ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1984 N° 49

LES TOUX DE CHENIL
Étude Bibliographique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Jean-Jacques, Serge MAZET
Né le 11 octobre 1955 à TOURS (Indre - et - Loire)

Jury :

Président : M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : M. LESCURE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. GUELFI
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

UNIV. LEIDEN BIBL.

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNEE 1984 N° 49

LES TOUX DE CHENIL
Étude Bibliographique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Jean-Jacques, Serge MAZET
Né le 11 octobre 1955 à TOURS (Indre - et - Loire)

Jury :

Président : M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : M. LESCURE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. GUELFI
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
E. N. V. T.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547621_0011

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeur honoraire ..... M. FLORIO
Professeurs honoraires ..... MM. BRIZARD
SAURAT
GODFRAIN

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... Mme BURGAT-SACAZE
Maître-Assistant ..... M. PETIT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... MM. RICO
Professeur sans chaire ..... BRAUN
Maître-Assistant agrégé ..... BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... MM. PAVAUX
Maître-Assistant Agrégé ..... LIGNEREUX
Maître-Assistant Agrégé ..... SAUTET

Organogénèse – Tératologie
Anatomie générale – Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... MM. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... TOUTAIN

Physiologie – Pharmacodynamie
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE – ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... CABANIE
Maître-Assistant Agrégé ..... MAGNOL

Histologie – Embryologie
Anatomie Pathologique – Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... MM. LABIE
Maître de conférences ..... EECKHOUTTE
Maître-Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et
Technologie des denrées alimentaires
d'origine animale – Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... MM. DORCHIES
Maître de Conférences ..... FRANC
Maître-Assistant Agrégé ..... DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée – Ecologie
Parasitologie externe – Dermatologie
Parasitologie interne – Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... MM. LESCURE
Maître de Conférences ..... GUELFI
Maître-Assistant agrégé ..... REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des
Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... MM. TOURNUT
Maître de Conférences ..... BEZILLE
Maître-Assistant ..... JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale
du Bétail et des animaux de basse-cour
Clinique – Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... MM. CAZIEUX
Maître de Conférences ..... GENEVOIS
Maître-Assistant Agrégé ..... AUTEFAGE
Maître Assistant ..... FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Radiologie – Technique chirurgicale
Anesthésiologie – Pathologie chirurgicale
Traumatologie – Podologie orthopédique – Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... MM. FERNEY
Professeur sans chaire ..... ROYAL
Maître-Assistant ..... BERTHELOT

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle
Sémiologie et propédeutique
Pathologie de la Reproduction
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique – Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES – ZOONOSES LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... MM. CHANTAL
Maître-Assistant ..... PICAVET
Maître-Assistant ..... LACHERETZ

Epidémiologie – Maladie Contagieuses
Zoonoses – Législation sanitaire – Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE – MICROBIOLOGIE – IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... MM. LAUTIE
Maître de Conférences ..... EUZEBY
Maître-Assistant ..... MILON

Microbiologie – Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie – Génétique animale
Extérieur – Zootechnie et économie générales
Ethologie appliquée, Sciences, Techniques
Economie de l'Elevage et des Productions animales
Insémination artificielle – Organisation de l'Elevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... MM. FALIU
Professeur sans chaire ..... GRIESS
Maître-Assistant ..... ENJALBERT

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie – Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET
CROS, FERNET et MAZENC.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 Mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 Juin 1924.

A ma famille, disséminée de par le vaste monde,
mais réunie dedans mon coeur.

A Laurence,
pour la confiance qu'elle me donne.

A Alain, Patrick, André, Henri,
les êtres rares qui me sont chers.

A Canelle, Pierre et Vincent.

A tous ceux et celles qui ont fait de quatre années
un souvenir inoubliable.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur FEDOU,
de l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE
qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE,

Monsieur le Professeur LESCURE,
de l'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE,
qui enseigne avec une égale compétence la Médecine
et la courtoisie ;
qu'il soit ici remercié d'avoir accepté d'être le
rapporteur de notre thèse.
Hommage respectueux.

Monsieur le Professeur GUELFI,
de l'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE,
que nous remercions d'avoir bien voulu accepter
de faire partie de notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

P L A N

Pages

INDEX DES TABLEAUX ET FIGURES

AVANT PROPOS

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I - SYMPTOMES LESIONS 3

PREMIERE PARTIE : FORMES BANALES DE TOUX DE CHENIL 4

1. - SYMPTOMES
1.1. - Atteinte de l'état général.
1.2. - Atteinte de l'appareil respiratoire
    1.2.1. - Toux.
    1.2.2. - Ecoulement nasal.
    1.2.3. - Renseignements fournis par l'examen approfondi de l'appareil respiratoire.
1.3. - Autres Symptomes.

2. - LESIONS.
3. - EVOLUTION.

DEUXIEME PARTIE : FORMES SEVERES DE TOUX DE CHENIL 7

1. - SYMPTOMES
1.1. - Atteinte de l'état général.
1.2. - Atteinte de l'appareil respiratoire.
    1.2.1. - Toux.
    1.2.2. - Ecoulement nasal.
    1.2.3. - Renseignements fournis par l'examen approfondi de l'appareil respiratoire.

Pages

1.3. - Autres symptômes.

2. - LESIONS.
2.1. - Macroscopiques.
2.2. - Microscopiques.

3. - EVOLUTION.

CHAPITRE 2 : ETIOPATHOGENIE 11

PREMIERE PARTIE : VIROLOGIE

1. - L'HERPES VIRUS CANIN 11
1.1. - Caractères généraux de la famille des Herpesviridae
1.2. - Propriétés générales de l'Herpes virus canin
1.2.1. - Culture. Effet cytopathogène.
1.2.2. - Caractères physicochimiques.
1.2.3. - Hémagglutination.
1.2.4. - Propriétés antigéniques.

1.3. - Pouvoir pathogène de l'herpes virus canin.
1.3.1. - Pouvoir pathogène naturel.
1.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental.
1.3.3. - Pathogénie.

2. - LES ADENOVIRUS CANINS 19
2.1. - Caractères généraux de la famille des Adénoviridae
2.2. - Propriétés générales des adénovirus canins.
2.2.1. - Culture, effet cytopathogène
2.2.2. - Caractères morphologiques
2.2.3. - Caractères physicochimiques
2.2.4. - Hémagglutination
2.2.5. - Propriétés antigéniques.

Pages

2.3. - Pouvoir pathogène des adénovirus canins.
2.3.1. - CAV_1
2.3.1.1. - Pouvoir pathogène naturel
2.3.1.2. - Pouvoir pathogène expérimental.
2.3.1.3. - Pathogénie.
2.3.1. - CAV_2
2.3.2.1. - Pouvoir pathogène naturel.
2.3.2.2. - Pouvoir pathogène expérimental
2.3.2.3. - Pathogénie.

3. - LE VIRUS INFLUENZA A H_3 N_2 32 .

3.1. - Caractères généraux de la famille des Orthomyxoviridae
3.2. - Propriétés des virus influenza.
3.2.1. - Culture, effet cytopathique
3.2.2. - Caractères physicochimiques
3.2.3. - Hémagglutination
3.2.4. - Propriétés antigéniques
3.3. - Pouvoir pathogène du virus influenza A/ H_3 N_2
3.3.1. - Pouvoir pathogène naturel
3.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

4. - LE VIRUS PARAINFLUENZA CANIN 35
4.1. - Caractères généraux de la famille des paramyxoviridae
4.2. - Propriétés générales du virus parainfluenza canin
4.2.1. - Culture, effet cytopathique
4.2.2. - Hémagglutination
4.2.3. - Propriétés antigéniques
4.3. - Pouvoir pathogène du virus parainfluenza canin
4.3.1. - Pouvoir pathogène naturel.
4.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

5. - LES REOVIRUS 41
5.1. - Caractères généraux de la famille des réoviridae

Pages

5.2. - Propriétés générales des réovirus
5.2.1. - Culture, effet cytopathique
5.2.2. - Caractères physicochimiques
5.2.3. - Hémagglutination
5.2.4. - Propriétés antigéniques.
5.3. - Pouvoir pathogène des réovirus
5.3.1. - Pouvoir pathogène naturel
5.3.1.1. - Réovirus Type 1
5.3.1.2. - Réovirus type 2
5.3.1.3. - Réovirus type 3
5.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

DEUXIEME PARTIE : BACTERIOLOGIE 47

1. - MYCOPLASMES 47
1.1. - Caractères généraux de la flore mycoplasmique canine
1.1.1. - Généralités
1.1.2. - Mycoplasmes rencontrés dans l'appareil respiratoire
1.2. - Pouvoir pathogène
1.2.1. - Mycoplasma cynos
1.2.1.1. - Pouvoir pathogène naturel
1.2.1.2. - Pouvoir pathogène expérimental
1.2.2. - Autres mycoplasmes

2. - BACTERIES 50
2.1. - Bordetella bronchiseptica 50
2.1.1. - Etude bactériologique
2.1.1.1. - Identification, culture
2.1.1.2. - Structure
2.1.1.3. - Propriétés
2.1.2. - Pouvoir pathogène
2.1.2.1. - Pouvoir pathogène naturel
2.1.2.2. - Pouvoir pathogène expérimental
2.1.2.3. - Pathogénie
2.2. - Autres bactéries 59

Pages

CHAPITRE 3 : EPIDEMIOLOGIE 61

1. - SOURCES DE CONTAGION 61
1.1. - Chiens atteints de toux de chenil
1.1.1. - Excrétions respiratoires
1.1.2. - Autres excrétions
1.2. - Chiens indemnes de toux de chenil.
1.2.1. - Chiens apparemment sains
1.2.2. - Chiens atteints d'autres syndrômes.
1.3. - Milieu extérieur
1.4. - Autres espèces
1.4.1. - Virus parainfluenza canin
1.4.2. - Virus influenza A/ H_3 N_2
1.4.3. - Réovirus
1.4.4. - Mycoplasmes
1.4.5. - Bactéries

2. - FACTEURS DE RECEPTIVITE ET SENSIBILITE 65
2.1. - Facteurs endogènes
2.1.1. - Déficiences immunitaires
2.1.2. - Inhibition des défenses de l'appareil respiratoire
2.2. - Facteurs exogènes
2.2.1. - Hébergement en collectivité
2.2.2. - Conditions d'hébergement
2.2.3. - Saison.

3. - MODALITES DE LA CONTAGION 69

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC - PRONOSTIC 71

PREMIERE PARTIE - DIAGNOSTIC 71

1. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 71
1.1. - Formes banales de toux de chenil.

Pages

1.2. - Formes sévères de toux de chenil.

2. - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE 72
2.1. - Animal vivant
2.1.1. - Bactériologie - Virologie
2.1.2. - Sérologie
2.2. - Animal mort.

DEUXIEME PARTIE : PRONOSTIC 74

CHAPITRE 5 : TRAITEMENT 75

PREMIERE PARTIE : TRAITEMENT ANTIINFECTIEUX 76

1. - INFECTIONS A BORDETELLA BRONCHISEPTICAL
1.1. - Sensibilité in-vitro à différents antibiotiques
1.2. - Influence de la voie d'administration

2. - INFECTIONS PAR D'AUTRES BACTERIES
2.1. - Sensibilité in vitro à différents antibiotiques
2.2. - Conduite du traitement

3. - Infections à mycoplasmes.

DEUXIEME PARTIE : TRAITEMENT DES SYM PTOMES RESPIRATOIRES 82

1. - TOUX DE CHENIL BENIGNES
1.1. - Sédation de la toux
1.1.1. - Antitussifs à action centrale
1.1.2. - Bronchodilatateurs
1.1.3. - Antihistaminiques
1.2. - Maintien d'une hydratation correcte de la muqueuse respiratoire.

Pages

1.2.1. - Expectorants
1.2.2. - Hydratation par des moyens physiques

2. - TOUX DE CHENIL GRAVES

TROISIEME PARTIE : MAINTIEN OU RESTAURATION DES FACULTES DE RESISTANCE DE L'ANIMAL 85

1. - TRAITEMENT HYGIENIQUE
2. - TRAITEMENTS HOMEOPATHIQUES
3. - TRAITEMENTS IMMUNOLOGIQUES
3.1. - Vaccination contre la maladie de Carré
3.2. - Immunostimu lation non spécifique
3.3. - Sérothérapie.

CHAPITRE 6 : PROPHYLAXIE 87

PREMIERE PARTIE : MESURES DE PROPHYLAXIE SANITAIRE 88

1. - MESURES GENERALES
1.1. - Organisation des locaux
1.2. - Répartition des effectifs
1.3. - Hygiène générale

2. - MESURES LORS DE TOUX DE CHENIL.

DEUXIEME PARTIE : MESURES DE PROPHYLAXIE MEDICALE 90

1. - SEROPREVENTION
2. - INDUCTEUR DE PARAIMMUNITE
3. - VACCINATION
3.1. - Vaccination spécifique aux adénovirus canins
3.1.1. - Vaccins à virus inactivés

Pages

3.1.2. - Vaccins à virus modifiés
3.1.2.1. - Innocuité
3.1.2.2. - Efficacité
3.2. - Vaccination spécifique au virus parainfluenza canin
3.2.1. - Vaccins à virus modifiés
3.2.2. - Vaccins à virus inactivés
3.3. - Vaccination spécifique à Bordetella Bronchiseptica
3.3.1. - Vaccins inactivés
3.3.1.1. - Bactérie inactivée
3.3.1.2. - Antigènes extraits
3.3.2. - Vaccins modifiés

CONCLUSION GENERALE 99

BIBLIOGRAPHIE 101

INDEX DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1 : Position taxonomique de différents virus impliqués dans les affections respiratoires du chien 12

Figure 1 : Représentation de la taille relative de différents agents étiologiques mis en cause lors de toux de chenil 10

Figure 2 : Schéma d'un Herpes virus
D'après le cours magistral du Professeur LAUTIE 18

Figure 3 : Schéma d'un Adénovirus
D'après le cours magistral du Professeur LAUTIE 18

Figure 4 : infection expérimentale par un aérosol de CAV_1
d'après WRIGHT et coll. (146) 24

Figure 5 : Répartition de CAV_2 dans différents tissus après inoculation intranasale. D'après APPEL et coll. (5, 11) 30

Figure 6 : Structure schématique d'un myxovirus
D'après le cours magistral du Professeur LAUTIE 34

Figure 7 : Schéma de la nucléocapside d'un myxovirus.
D'après le cours magistral du Professeur LAUTIE 34

Figure 8 : Répartition du virus parainfluenza canin dans différents tissus de chiens inoculés par aérosol. D'après APPEL et PERCY (6) 40

Figure 9 : Cinétique d'anticorps sériques obtenue après exposition de chiens à un aérosol de virus parainfluenza canin.
D'après APPEL et coll. (5, 11) 40

Figure 10 : Schéma probable d'un réovirus.
D'après le cours magistral du Professeur LAUTIE 42

Figure 11 : Comparaison des 2 réactions sérologiques utilisées pour dépister les infections à réovirus chez le chien.
D'après MASSIE et SHAW (92) 42

Tableau 2 : Mycoplasmes isolés dans l'appareil respiratoire du chien.
D'après ROSENDAL (116, 117, 118) 48

Figure 12 : Persistance de Bordetella bronchiseptica dans la trachée de chiens inoculés par aérosol.
D'après BEMIS, GREISEN, APPEL (18) 56

Figure 13 : Clearance bactérienne au niveau de la trachée de chiens 1 et 3 jours après exposition par aérosol à un inoculum mixte.
D'après BEMIS, GREISEN, APPEL (18) 56

Tableau 3 : Spectres d'activité in vitro de plusieurs antibiotiques sur différentes bactéries isolées par aspiration transtrachéale lors de toux de chenil.
D'après WILKINS et HELLAND (139) 78

AVANT PROPOS

L'existence d'affections respiratoires contagieuses canines est connue depuis fort longtemps, et constitue un important problème pathologique dans les élevages, chenils et établissements de recherche du monde entier. Ces affections sont divisées en deux entités par différents auteurs [9, 10, 90, 108, 134].

- la maladie de Carré, due à un paramyxovirus fréquemment associé à des agents étiologiques secondaires : entraînant le plus souvent une baisse marquée de l'état général, elle se caractérise par une atteinte de l'appareil respiratoire fréquemment concomitante de celle d'autres organes (système nerveux, oeil, peau...).

- les toux de chenil, dues à différents virus, mycoplasmes ou bactéries agissant le plus souvent en associations complexes : ces affections, entraînant ou non une baisse de l'état général, se caractérisent par une atteinte pratiquement exclusive de l'appareil respiratoire.

Cette classification est essentiellement étiologique et ne doit pas faire oublier que ces deux entités sont étroitement liées (les agents étiologiques des toux de chenil sont souvent isolés lors de maladie de Carré) et parfois impossibles à différencier cliniquement.

De très nombreux travaux de recherche fondamentale ont été consacrés à l'étude des toux de chenil, et nous nous proposons dans les pages qui suivent de décrire les connaissances actuelles sur ce sujet.

INTRODUCTION

EMERGENCE DU CONCEPT DE TOUX DE CHENIL

La maladie de CARRE sévissait déjà en Europe bien avant le dix huitième siècle : les premières descriptions cliniques détaillées datent de 1840, et son étiologie virale, découverte par CARRE en 1905, fut confirmée par les travaux de DUNKIN et LAIDLAW en 1926. De nombreuses recherches et d'excellentes monographies lui ont depuis été consacrées.

La notion de toux de chenil est beaucoup plus récente, et nait vers 1940 de l'idée que les affections respiratoires contagieuses du chien n'étaient pas seulement dues au virus de la maladie de CARRE. Malheureusement les premières descriptions, essentiellement fondées sur un diagnostic clinique semèrent une certaine confusion accentuée par les nombreuses appellations différentes utilisées alors. Citons pour mémoire:

- la grippe canine (canine influenza WHITNEY 1941),
- la maladie du chien de compagnie (housedog disease WHITNEY, 1943),
- la fièvre catarrhale infectieuse (infectious catarrhal fever TOWNSON, 1947),

Dès 1950, la vaccination contre la maladie de CARRE se généralise, mais des enzooties de caractère respiratoire persistent dans les collectivités canines, ce qui conduit PRIER (1956) à utiliser le terme de toux de chenil, abondamment repris ensuite dans la littérature [134].

DISCUSSION DU TERME "TOUX DE CHENIL"

Il est à remarquer que le terme de toux de chenil est imprécis à plusieurs égards :

- toute affection respiratoire caractérisée par de la toux sur plusieurs animaux d'un même effectif peut être dénommée ainsi : c'est le cas de plusieurs parasitoses ou mycoses de l'appareil respiratoire (par exemple : ascaridioses, histoplasmose, aspergillose...)

- les toux de chenil ont de nombreuses étiologies possibles et plusieurs aspects cliniques, ce qui rend ce terme aussi imprécis que celui de "rhume" en médecine humaine [11].

Néanmoins, cette relative imprécision représente une qualité, dans la mesure ou un diagnostic étiologique, rarement établi en pratique courante, fait souvent apparaître une étiologie polyfactorielle excluant l'emploi de termes spécifiques tels que bordetellose, adénovirose, paramyxovirose...

SYNONYMIE

On rencontre parfois le terme de trachéobronchite infectieuse canine (qui ne reflète d'ailleurs pas tous les aspects cliniques des toux de chenil, notamment la rhinite).

NOMENCLATURE INTERNATIONALE

Kennel cough.Canine infectious tracheobronchitis (anglais)
Zwingerhusten (allemand)
Tosse dei canili (italien)
Kennelhoest (néerlandais)

CHAPITRE -I-

SYMPTOMES - LESIONS

De nombreux auteurs distinguent deux types principaux de toux de chenil sur les plans cliniques et anatomopathologiques [9, 39, 75, 102, 108] :

- une forme banale ("mild kennel cough") en général cliniquement bénigne, qui affecte le plus souvent des animaux adultes vaccinés contre la maladie de CARRE et l'hépatite de RUBARTH, hébergés dans des chenils d'élevage ou de pension. Cette forme sévit plus fréquemment à l'automne.

- une forme sévère ("severe kennel cough"), qui affecte des chiens de tous âges mais le plus souvent jeunes (6 semaines à 6 mois) hébergés dans des conditions parfois précaires (chenils de vente, chenils de sociétés humanitaires...) et possédant des antécédents vaccinaux imprécis.

Ces deux formes sont caractérisées par une très haute morbidité et une mortalité faible.

PREMIERE PARTIE - FORMES BANALES DE TOUX DE CHENIL

1. - SYMPTOMES

Le caractère dominant de ces formes cliniques, parfois qualifiées de "trachéobronchite sèche", est une toux survenant le plus souvent sur un animal en bon état général.

1.1. - Atteinte de l'état général

L'état général n'est pas modifié, ou seulement de manière modérée par une légère baisse d'appétit et une diminution des performances de l'animal.

1.2. - Caractères de l'atteinte de l'appareil respiratoire

1.2.1. - Toux

La toux observée est le plus souvent forte, sèche et douloureuse, survenant par accès paroxystiques ; ces accès surviennent en général spontanément, mais peuvent être provoqués par l'excitation, les changements de la température ou de l'humidité de l'air (entrée et sortie du local, par exemple) et également par une pression modérée de la trachée. Ils sont parfois suivis de vomissements ou de l'expulsion d'une petite quantité de mucus.

1.2.2. - Ecoulement nasal

Moins constant que la toux, l'écoulement nasal est dans ces formes peu abondant et de nature séreuse.

1.2.3. - Renseignements fournis par l'examen approfondi de l'appareil respiratoire.

1.2.3.1. - Inspection.

1.2.3.1.1. - Inspection de l'oropharinx

Une hypérémie des amygdales, avec leur extériorisation des cryptes tonsillaires est parfois observée .

1.2.3.1.2. - Bronchoscopie

L'examen à l'endoscope montre le plus souvent une hyperémie de la muqueuse trachéale qui apparaît friable et de couleur rouge vif (*).

1.2.3.2. - Caractères des mouvements respiratoires

Les mouvements respiratoires ne sont pas modifiés.

1.2.3.3. - Percussion - auscultation.

- La percussion est normale.
- L'auscultation est le plus souvent normale, mais peut mettre en évidence des murmures bronchovésiculaires stridents ou des rales secs [75]. L'animal peut présenter une respiration sifflante signant un bronchospasme.

1.2.3.4. - Radiographie

Dans la plupart des cas, l'examen radiographie ne met rien en évidence, mais peut s'avérer utile pour un diagnostic différentiel en l'absence de commémoratifs précis (voir chapitre 4).

Lors d'adénoviroses respiratoires on peut mettre en évidence une consolidation des bords pulmonaires ventraux et latéraux, parfois d'un lobe entier.

1.3. - Autres symptomes

L'existence d'un écoulement oculaire, séreux, est inconstante.

(*) - Ce type d'examen est assez irritant et donc à éviter dans les formes bénignes de toux de chenil.

2. - LESIONS

Les lésions observées sont caractérisées, macroscopiquement et microscopiquement par une atteinte inflammatoire du tractus respiratoire supérieur, rarement des poumons.

3. - EVOLUTION

Sans traitement, la toux persiste 10 à 14 jours puis disparaît le plus souvent sans séquelles.

Néanmoins, une bronchite chronique peut suivre, ou également une forme sévère de toux de chenil.

DEUXIEME PARTIE - FORMES SEVERES DE TOUX DE CHENIL

Ces formes peuvent apparaître d'emblée ou représenter une complication des formes précédentes.

1. - SYMPTOMES

Le tableau clinique est caractérisé par la coexistence d'une toux humide avec un écoulement nasal et oculaire (plus constants que dans les formes bénignes) et une atteinte plus marquée de l'état général.

1.1. - Atteinte de l'état général

Une fièvre faible et fluctuante accompagnée d'une baisse marquée de l'état général constituent le premier symptome de cette forme :

- l'hyperthermie est de l'ordre de 39,5 - 40°C [108]
- la baisse de l'état général se caractérise fréquemment par une dépression et une anorexie.

1.2. - Atteinte de l'appareil respiratoire

1.2.1. - Toux

La toux observée est humide, productive et douloureuse au point que l'animal répugne à tousser.

1.2.2. - Ecoulement nasal

L'apparition d'un écoulement nasal séreux est notée 24 à 48 heures après l'atteinte de l'état général. Il devient rapidement muqueux puis mucopurulent.

1.2.3. - Renseignements fournis par l'examen approfondi de l'appareil respiratoire

1.2.3.1. - Inspection.

1.2.3.1.1. - Inspection de l'oropharinx

Une hypérémie et une hypertrophie des amygdales sont fréquentes, de même que l'accumulation excessive de mucus au niveau pharyngé.

1.2.3.1.2. - Bronchoscopie

La bronchoscopie met en évidence une muqueuse épaissie, hypérémique et friable, avec l'accumulation d'un exsudat et de sécrétions trachéobronchiques excessives, dont le prélèvement peut être mis à profit pour le diagnostic. C'est l'intérêt essentiel de ce protocole d'examen.

1.2.3.2. - Caractères des mouvements respiratoires

Les mouvements respiratoires sont souvent accélérés et parfois difficiles.

1.2.3.3. - Percussion - auscultation.

- La percussion peut mettre en évidence des zones de matité.
- L'auscultation permet de percevoir d'abondants râles muqueux et d'observer parfois des zones de silence.

1.2.3.4. - Radiographie.

La radiographie met en évidence une pneumonie (présence de bronchogrammes ou alvéologrammes) ou, à défaut, un épaississement notable de la paroi bronchique.

1.3. - Autres symptomes

- L'écoulement oculaire plus fréquent que dans les formes bénignes, est de même nature que l'écoulement nasal avec lequel il coexiste (séreux puis muqueux à mucopurulent).
- L'existence d'autres symptomes, notamment nerveux doit orienter le diagnostic vers la maladie de CARRE.

2. - LESIONS

Elles sont le plus souvent caractéristiques d'une bronchopneumonie.

2.1. - Macroscopiques

. L'autopsie révèle la présence d'un exsudat mucopurulent épais tapissant la cavité nasale, le pharynx, la trachée et les bronches.

. Des foyers de pneumonie exsudative sont fréquemment observés au niveau des lobes apicaux mais également cardiaques et diaphragmatiques.

Les ganglions bronchiques et retropharyngés sont souvent hypertrophiés, oedémateux et congestifs.

2.2. - Microscopiques

L'examen histologique révèle fréquemment le caractère interstitiel de la pneumonie, avec infiltration de macrophages. On note l'hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire et bronchique et la présence de cellules épithéliales nécrotiques dans les bronchioles et les alvéoles.

3. - EVOLUTION

En l'absence de traitement, cette forme peut évoluer vers une guérison longue, rarement sans séquelles, ou vers la mort.

CONCLUSION

Les deux formes que nous venons d'évoquer possèdent chacune un tableau clinique assez variable dans son expression ; cette variété est l'expression de la complexité de l'étiologie et de l'épidémiologie des toux du chenil dont nous allons maintenant aborder l'étude.

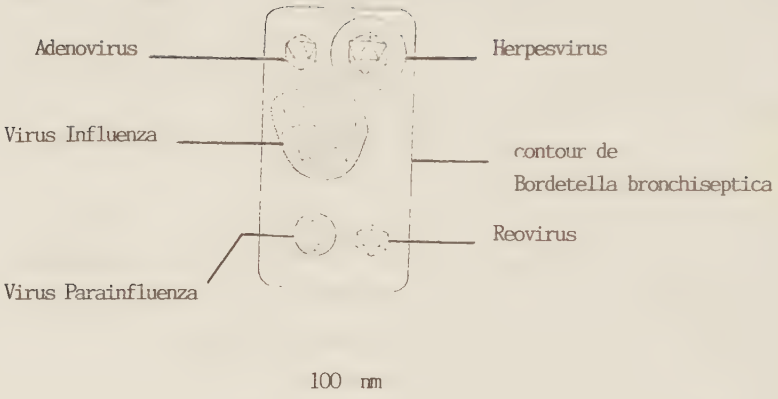

Figure 1; representation de la taille relative de differents agents etiologiques mis en cause lors de toux de chenil.

CHAPITRE - II -

ETIOPATHOGENIE

PREMIERE PARTIE - VIROLOGIE

De nombreux virus ont été mis en cause dans l'étiologie des toux de chenil. Nous allons étudier les principaux d'entre eux sous forme de monographies dans l'ordre de la systématique qui ne correspond pas à leur importance relative dans l'étiologie de ces affections : il convient d'ores et déjà de préciser que les adenoviroses respiratoires et les infections à virus parainfluenza canin sont, principalement en raison de leur haute contagiosité, beaucoup plus fréquentes que les réoviroses, herpesviroses et infections à virus influenza.

Par ailleurs, certains virus indiqués entre parenthèses dans le tableau n° 1, n'ont été cités que très rarement (à l'occasion d'enquêtes sérologiques) et leur rôle est considéré comme anecdotique [33].

1. - L'HERPES VIRUS CANIN

1.1. - Caractères généraux de la famille des Herpesviridae.

La famille des Herpesviridae regroupe des virus enveloppés à génôme d'ADN bicaténaire non fractionné. La nucléocapside possède 162 capsomères (hexamères et pentamères disposées selon une symétrie cubique (figure 2).

Ces virus, d'aspect sphérique, mesurent 120 à 150 mm. Leur replication

ACIDE NUCLEIQUE		ENVELOPPE VIRALE	FAMILLE	GENRE	VIRUS
ADN	MONOCATENAIRE	VIRUS NU	Parvoviridae	Parvovirus	(Virus minute canin)
	BICATENAIRE	VIRUS NU	Adenoviridae	Adenovirus	Adenovirus canins types 1 et 2
			Papovaviridae		
			Iridoviridae		
		VIRUS ENVELOPPE	Poxviridae		
			Herpesviridae	Herpesvirus	Herpesvirus canis
ARN	MONOCATENAIRE	VIRUS NU	Picornaviridae		
			Caliciviridae		
		VIRUS ENVELOPPE	Togaviridae		
			Coronaviridae	Coronavirus	(Coronavirus)
			Orthomyxoviridae	Influenzavirus	Influenzavirus type A
					(Influenzavirus types B et C)
			Paramyxoviridae	Paramyxovirus	Virus Parainfluenza canin
					(Virus de la maladie de Newcastle)
				Morbillivirus	(Virus de la maladie de Carré)
				Pneumovirus	(Virus syncitial respiratoire)
			Rhabdoviridae		
			Bunyaviridae		
			Arenaviridae		
			Retroviridae		
	BICATENAIRE	VIRUS NU	Reoviridae	Reovirus	Reovirus sérotypes 1, 2, 3.

Tableau 1; position taxonomique des différents virus impliqués dans les affections respiratoires du chien.

est intranucléaire, mais l'enveloppe se forme lors du passage au travers de la membrane nucléaire.

1.2. - Propriétés générales de l'herpes virus canin

L'herpes virus canin est le seul virus de cette famille mis en cause lors de toux de chenil : il appartient à la sous famille des α Herpes virinae, caractérisée par un cycle de replication court. C'et un virus strictement spécifique au chien in vitro et in vivo [100, 121].

1.2.1. - Culture, effet cytopathogène

. L'herpes virus canin (Herpes virus canis) est cultivé en laboratoire sur des cellules d'origine exclusivement canine ; il peut être cultivé sur cellules rénales (en cultures primaires, secondaires ou en lignée continue MDCK), sur fibroblastes de poumon foetal et sur cultures de cellules thymiques [121].

. L'effet cytopathogène se manifeste en 3 à 8 jours : il est caractérisé par un arrondissement des cellules, un gonflement de leur noyau et l'apparition d'inclusions intranucléaires éosinophiles (corps de Cowdry type A). En fonction de l'origine du virus isolé (respiratoire ou génitale), des différences d'effet cytopathogène peuvent apparaître [37, 49, 100].

1.2.2. - Caractères physicochimiques

. L'herpes virus canin est sensible aux solvants des lipides.

. Il se multiplie dans d'étroites limites de température il ne résiste que 30 minutes à 50°C et son pouvoir infectieux disparaît complètement après 22 heures à 37°C ou une semaine à + 4°C.

Par contre, il conserve sa virulence pendant 6 mois à - 39°C. En culture cellulaire, la mortalité cellulaire et la replication virale observées entre 33,5 et 37°C cessent à 39°C.

. Le pouvoir infectieux disparaît en pH acide (inférieur ou égal à 5). Le pH de développement optimal est situé entre 6,5 et 7,6 [49, 121].

1.2.3. - Hémagglutination

Le virus n'agglutine pas les hématies. Un test d'inhibition de l'hémadsorption est néanmoins réalisable sur globules rouges de mouton traités à l'acide tannique [37, 121].

1.2.4. - Propriétés antigéniques

1.2.4.1. - Généralités

. Sur le plan antigénique, l'herpes virus canin est nettement différencié des autres herpes virus, notamment Herpes virus suis, responsable de la maladie d'AUJESZKY.

Il possède une certaine parenté avec Herpes virus simple , d'origine humaine, mais ne semble pas transmissible à l'homme [121].

. La réponse immunitaire humorale à l'infection par le virus est de deux types : il apparaît des anticorps neutralisants et fixant le complément.

1.2.4.2. - Applications.

La mise en évidence sérologique de l'infection est effectuée par séroneutralisation. Cette technique est assez difficile à mettre en oeuvre, le virus étant très faiblement immunogène.

1.3. - Pouvoir pathogène

L'herpes virus canin est caractérisé par sa faculté de provoquer soit des infections silencieuses ou latentes, soit des infections cliniquement perceptibles dont l'aspect est étroitement lié à l'âge des animaux atteints :

- chez le chiot âgé de moins de trois semaines, il provoque une infection systémique suraigüe et fatale.

- chez le chien âgé de plus de trois semaines, il provoque des affections inflammatoires bénignes localisées principalement à l'appareil respiratoire et à l'appareil génital.

L'existence d'une différence nette entre le caractère bénin de l'infection des adultes et le caractère grave de celle des nouveaux nés peut s'expliquer par la plus faible maturité du système réticuloendothélial de ce dernier, et par l'hypothermie physiologique des premiers jours de la vie, favorable à une réplication virale (celle-ci ne s'effectue in vitro qu'à des températures inférieures à 39°C).

Chez l'adulte, la température physiologique, proche de 39°C, ne permet pas la réplication du virus sauf aux endroits où elle est légèrement inférieure, notamment en surface de l'appareil respiratoire [49, 146].

Nous n'envisagerons par la suite que l'étude du pouvoir pathogène de l'herpesvirus canin sur l'appareil respiratoire des chiens âgés de plus de 3 semaines.

1.3.1. - Pouvoir pathogène naturel

Dans les conditions naturelles, l'infection respiratoire par l'herpes virus canin a parfois été mise en évidence par sérologie et virologie lors de toux de chenil, et parfois sur des animaux isolés [29, 73, 74, 141]. Elle était le plus souvent accompagnée d'infections par d'autres agents étiologiques.

1.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental

1.3.2.1. - Inoculations par des voies non respiratoires.

. Lors d'inoculation par voie intrapéritonéale ou orale de chiens âgés de 6 semaines [103, 142] aucun signe clinique n'est observé (ce qui contraste avec les résultats obtenus dans les mêmes conditions chez des chiots nouveaux-nés).

. Par voie intramusculaire, KARPAS décrit un syndrome respiratoire comparable à celui que l'on observe lors d'inoculation par des voies respiratoires [73, 74].

. Par voie intraconjonctivale, WRIGHT et CORNWELL [142] observent, 3 jours après inoculation, un écoulement oculaire séreux avec hypérémie et oedème

de la conjonctive, dans laquelle ils mettent en évidence des phénomènes de nécrose épithéliale et d'infiltration de lymphocytes et de macrophages. Les tissus oculaires sous jacents sont également oedémaciés et infiltrés de cellules.

1.3.2.2. - Inoculation par voie respiratoire.

Elle a été réalisée par voie nasale [73, 74, 142], oronasale [4] et par aérosol [133].

1.3.2.2.1. - Symptomes

L'inoculation de l'herpes virus canin par voie respiratoire se caractérise par une infection inapparente ou l'apparition de symptomes très modérés : un écoulement nasal séreux est observé entre J2 et J8 [4, 133].

Aucun auteur ne mentionne d'hyperthermie, et seuls KARPAS et coll. [74] signalent une toux.

1.3.2.2.2. - Lésions

a) Macroscopiques

Deux types de lésions macroscopiques ont été décrits au niveau de l'appareil respiratoire :

- lors d'inoculation oronasale, APPEL et coll. observent uniquement une légère hypérémie des cornets nasaux et de la muqueuse du pharinx postérieur [4].

- lors d'emploi d'aérosol, THOMPSON et coll. [133], observent, de J5 à J7 des "foyers gris ou rouges", répartis également sur tous les lobes pulmonaires. Ces foyers disparaissent entre J7 et J10. (*)

b) Microscopiques.

— Des lésions de nécrose épithéliale focale accompagnés d'une réponse

(*) - Des lésions d'hypertrophie des amygdales sont observées sur quelques chiens par les 2 auteurs.

inflammatoire caractérisée par une infiltration cellulaire sont observés à différents niveaux de J3 à J10 :

- la nécrose épithéliale est nette au niveau des alvéoles, des bronchioles et des cornets nasaux. Moins fréquentes au niveau des amygdales, ces lésions n'atteignent jamais la trachée.

Ces phénomènes de nécrose sont surtout importants auniveau des cornets nasaux dont la lumière est envahie par de larges amas de cellules nécrosées. La présence d'inclusions intranucléaires éosinophiles est fréquente à ce niveau.

Au niveau des alvéoles, seuls de petits amas de fibrine sont observés dans la lumière des conduits alvéolaires, et les inclusions intranucléaires sont difficiles à mettre en évidence.

- l'infiltration de lymphocytes et de macrophages est notée au niveau des septa alvéolaires et surtout au niveau de la lamina propria des cornets nasaux.

— On note par ailleurs une hyperplasie au niveau des amygdales et au niveau des noeuds lymphatiques bronchomédiastinaux et pharyngés [133].

1.3.2.2.3. - Caractères virologiques de l'infection

• Lors d'inoculation oronasale [4], le virus est mis en évidence au niveau d'écouvillonnages pharyngés de J2 à J10.

Les lavages de bronche et aspirations transtrachéales peuvent également le mettre en évidence [73, 74]. Plus rarement, le virus est isolé au niveau des poumons ou des noeuds lymphatiques bronchomédiastinaux et pharyngés.

• Par immunofluorescence, APPEL et coll. [4] mettent en évidence des antigènes viraux au niveau de la muqueuse nasale et, à moindre degré, des amygdales : des foyers fluorescents apparaissent dès J2, possèdent une fluorescence maximale de J4 à J6 et disparaissent à J10. Cette fluorescence est surtout observée au niveau des macrophages qui semblent les premiers atteints, et parfois au niveau des cellules épithéliales.

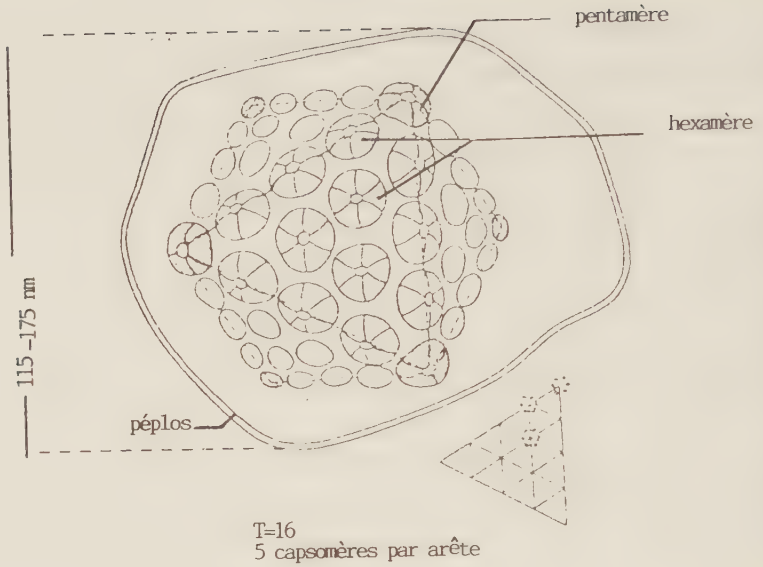

Figure 2: schema d'un Herpesvirus.

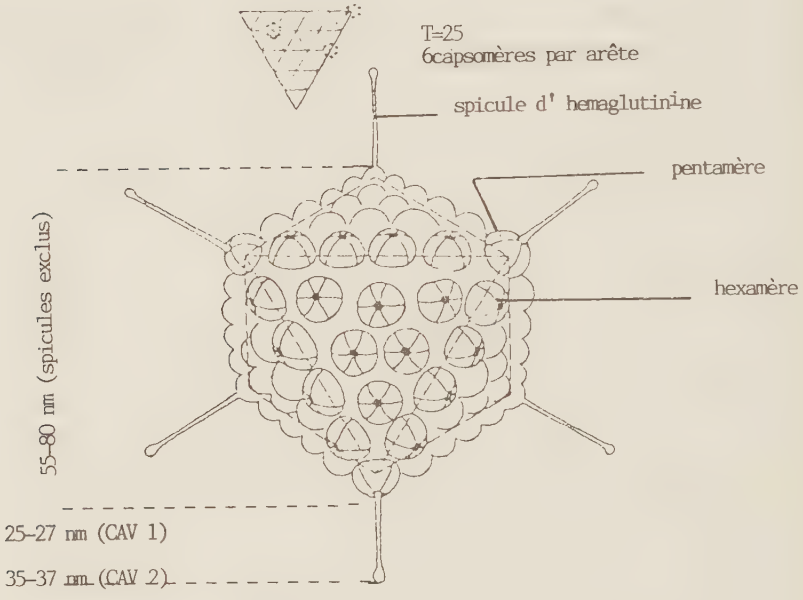

Figure 3;schema d'un Adenovirus

Aucune fluorescence n'est notée à d'autres niveaux de l'appareil respiratoire ou de l'organisme.

1.3.2.2.4. - Réponse sérologique

L'apparition d'anticorps neutralisants est notée à J17. Après l'obtention d'un pic à J30, on observe une diminution progressive du taux d'anticorps observé [73, 74].

1.3.3. - Pathogénie

Selon SCATOZZA [121] la porte d'entrée du virus chez l'animal âgé de plus de 3 semaines est la muqueuse nasale, où le virus provoque une nécrose responsable des symptomes observés (l'absence de lésions trachéales explique de manière plausible la rareté du phénomène de toux lors d'inoculation expérimentale).

Traversant cette muqueuse, le virus gagne la lamina propria et la sous-muqueuse puis les cellules endothéliales qui lui permettent d'atteindre le courant circulatoire : la virémie qui s'ensuit est transitoire et doit être considérée comme un transport passif par les cellules blanches circulantes.

2. - LES ADENOVIRUS CANINS

2.1. - Caractères généraux de la famille des adénoviridae

La famille des Adenoviridae regroupe des virus non enveloppés, à génôme d'ADN bicaténaire non fractionné. La nucléocapside possède 252 capsomères disposés selon une symétrie cubique. Ces capsomères sont de deux types : hexamères et pentamères. Les pentamères possèdent une (genre Mastadenovirus) ou deux (genre Aviadenovirus) spicules.

L'aspect de ces virus est sphérique, et leur taille est de 70 à 90 µm (figure 3).

Leur replication est intranucléaire.

2.2. - Propriétés générales des adénovirus canins

Deux virus, appartenant au genre Mastadenovirus, sont d'une grande importance dans l'étiologie des toux de chenil :

- l'adénovirus canin de type 1 ou CAV_1, surtout connu comme l'agent de la maladie de RUBARTH.

- l'adénovirus canin de type 2 ou CAV_2 ou virus Toronto A 26/61.

Ces deux virus sont totalement distincts des sérotypes humains, bovins et porcins. Ils sont étroitement apparentés, et dans la mesure ou l'immunité croisée entre CAV_1 et CAV_2 est largement utilisée en pratique (voir page 91), l'étude comparative de leurs propriétés s'avère particulièrement intéressante :

2.2.1. - Culture, effet cytopathique

2.2.1.1. - Culture.

. CAV_1 peut être cultivé sur des cellules d'origine canine (cultures de cellules rénales primaires, lignées cellulaires MDCK) mais également sur des cellules d'autres origines (furet, raton laveur, porc, singe, chat, bovin...) en cultures primaires ou en lignées continues [78].

. CAV_2 a la réputation d'être cultivé uniquement sur cellules d'origine canine (en cultures primaires ou en lignées continues) bien que CHAPPUIS [42] ait réalisé sa culture sur cellules d'origine féline, bovine et porcine.

En pratique, les deux virus sont souvent cultivés sur lignées cellulaire continue de rein de chien MADIN DARBY (MDCK).

2.2.1.2. - Effet cytopathique.

Les deux virus provoquent, quel que soit le type de culture utilisé, un effet cytopathique précoce : l'arrondissement, l'augmentation de la réfringence et l'organisation "en grappes de raisin" des cellules infectées sont suivis d'un décollement des cellules de la surface du récipient [37, 42].

Néanmoins ADAIR [2] a démontré l'existence de différences entre les effets cytopathiques des deux virus, principalement en début de culture sur lignée MDCK :

- CAV_1 provoque des inclusions intranucléaires multiples (jusqu'à 6) en forme de perles éosinophiles refringentes possédant chacune un liseré basophile.

- CAV_2 provoque des inclusions intranucléaires peu nombreuses (1 à 3), granuleuses, irrégulières, basophiles et non refringentes.

Après 24 heures, on n'observe plus dans les deux cas qu'une inclusion basophile entourée d'un halo qui la sépare de la membrane nucléaire.

Selon ADAIR, ces différences apparentent chacun des deux adénovirus canins à des groupes différents d'adénovirus animaux :

. CAV_1 serait apparenté aux adénovirus humains types 1, 2, 5, 6 et aux adénovirus bovins du groupe B

. CAV_2 serait apparenté aux adénovirus humains type 3, 4, 7 et aux adénovirus bovins du groupe A.

2.2.2. - Caractères morphologiques

2.2.2.1. - Capside.

Les adénovirus canins présentent deux différences notables auniveau de leur capside :

- les hexamères, pentamères et spicules peuvent être différenciés par chromatographie,
- les spicules de CAV_2 (33 - 37 nm) sont plus longs que ceux de CAV_1 (25 - 27 nm) [121].

2.2.2.2. - Génôme

La relation de similitude entre les deux génômes, établie par hybridation est de 70 % [91].

2.2.3. - Caractères physicochimiques

Les deux virus sont résistants à l'éther, stables dans une large échelle de pH et leur stabilité thermique est assez bonne : ils sont stables à 20°C pendant une période de 10 à 13 semaines et détruits à 60°C en 5 minutes. Ils résistent 2 mois à + 4°C [37, 42].

2.2.4. - Hémagglutination

CAV_1 et CAV_2 agglutinent uniquement les hématies humaines de groupe 0 et les hématies de rat (CAV_1 agglutine également les hématies de cobaye).

Les pentamères et spicules sont responsables des propriétés hémagglutinantes.

Les sites récepteurs d'hémagglutination au niveau des hématies diffèrent selon les deux virus [121].

2.2.5. - Propriétés antigéniques

2.2.5.1. - Généralités

. La relation antigénique étroite entre CAV_1 et CAV_2, mise à profit pour la prophylaxie de ces infections, est complexe : on peut considérer après les travaux de MARUZYK et coll. que les deux adénovirus portent sur les composants de leurs capsides (notamment les hexamères) des déterminants antigéniques homo et hétérotypiques en proportions variables [78, 121].

. La réponse immunitaire humorale à l'infection est caractérisée par l'apparition d'anticorps précipitants et d'anticorps neutralisants.

2.2.5.2. - Applications.

Les deux virus ont pu être différenciés par différents tests sérologiques : séroneutralisation, fixation du complément et inhibition de l'hémagglutination, ce dernier s'avérant le plus efficace pour la mise en évidence d'une infection à adénovirus canin [121].

2.3. - Pouvoir pathogène des adénovirus canins

De nombreuses infections respiratoires à CAV_1 et CAV_2 ont été observées lors de toux de chenil, mais aussi lors de maladie de CARRE [55, 126, 129].

2.3.1. CAV_1

2.3.1.1. - Pouvoir pathogène naturel

. L'adénovirus canin de type 1 est principalement connu comme l'agent étiologique de la maladie de RUBARTH, hépatite contagieuse dans laquelle coexistent des symptômes digestifs, oculaires et nerveux qui se manifestent de manière très variable (infections inapparentes, formes banales, aigües ou suraigües).

Ce virus a également été reconnu responsable de plusieurs affections : encéphalopathies, iridocyclites, maladies néonatales, hépatites chroniques et néphrites interstitielles [134].

. Il a été isolé dans l'appareil respiratoire de chiens lors d'enzooties de toux de chenil, le plus souvent en compagnie d'autres microorganismes [29, 31, 50, 63] et parfois seul [38, 50, 130, 144] ; dans toutes ces observations, les auteurs insistent sur le caractère essentiellement respiratoire (notamment l'absence d'hépatite) des symptômes observés et l'aspect bénin des affections où le virus est isolé seul.

2.3.1.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

L'inoculation de CAV_1 reproduit, en fonction de la voie d'administration employée, les différentes entités pathologiques que nous venons de décrire.

Cette différence de symptomatologie n'est pas liée à l'origine de la souche virale employée : les souches d'origine hépatique produisent un syndrôme respiratoire lors d'inoculation par aérosol, et les souches d'origine respiratoire produisent la maladie de RUBARTH lors d'inoculation sous cutanée ou intramusculaire [143, 144].

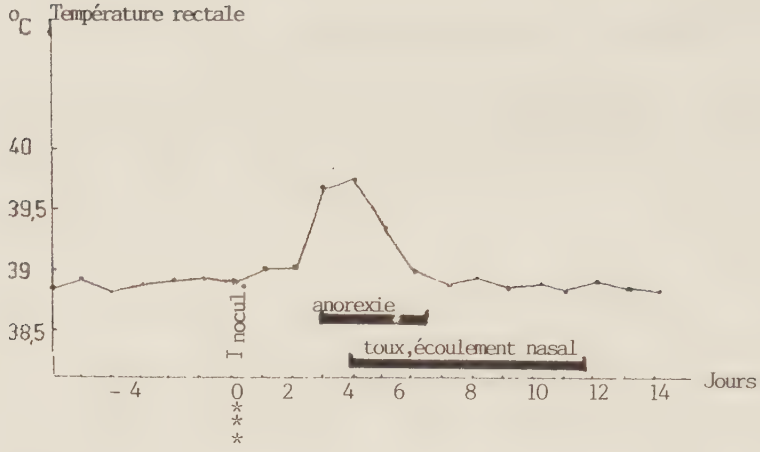

Figure 4;infection expérimentale par un aérosol de CAV 1.

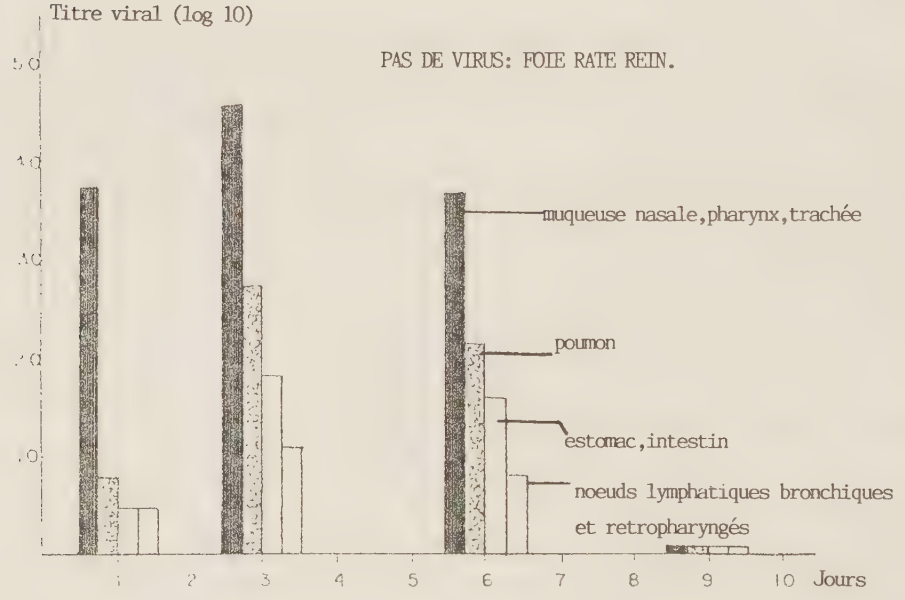

Figure 5;répartition de CAV 2 dans differents tissus après inoculation intranasale.

2.3.1.2.1. - Inoculation par des voies non respiratoires

L'inoculation de chiens par les voies orale, sous cutanée, intramusculaire intrapéritonéale, intraveineuse et intraoculaire produit des syndrômes comparables à la maladie de RUBARTH, avec une atteinte marquée de l'état général [78]. On note la coexistence d'hépatite aigüe avec des lésions oculaires (oedème cornéen, iridocyclite), nerveuses (encéphalite) et parfois rénales (néphrite interstitielle).

Au cours de ces diverses expériences, aucune affection respiratoire ne fut décrite, et l'extériorisation de symptômes s'avéra nettement influencée par la présence d'anticorps circulants dans le sang des animaux inoculés.

2.3.1.2.2. - Inoculation par voie respiratoire

Par contre, lors d'inoculation par voie respiratoire, les symptômes observés sont essentiellement respiratoires, et le contrôle de l'infection par l'immunité humorale est moins efficace [146]. Les symptomes varient en fonction du protocole d'inoculation :

- l'installation intranasale ne produit qu'une hyperthermie transitoire [50].

- l'injection intratrachéale produit un syndrôme plus grave que l'inoculation par aérosol, effectuée par WRIGHT et coll. sur des chiens âgés de 8 semaines [143] et que nous allons maintenant décrire :

2.3.1.2.2.1. - Symptomes

Sur les animaux inoculés par aérosol on note l'apparition de symptomes généraux : hyperthermie et anorexie d'intensité variable selon les chiens, persistant jusqu'à J7 (figure 4). Avec cette atteinte coexistent à partir de J4 des symptomes localisés à l'appareil respiratoire et parfois à l'oeil (1 chiot sur 16 présente une opacité cornéenne tardive) :

- toux et tachypnée, spontanées jusqu'à J7 puis toux provoquée par palpation pression laryngée de J7 à J15,

- exsudat nasal séreux.

En l'absence de complications, la guérison clinique était réalisée vers J15, sans traitement.

Les animaux en contact avec les malades développent des symptômes moins marqués, avec l'apparition d'une toux plus tardive pour tout symptôme.

2.3.1.2.2.2. - Lésions

a) Macroscopiques.

. Au niveau des poumons, les auteurs notent l'apparition à J4 de foyers oedémaciés de consolidation, gris rouge, fermes et diffus sur les marges des lobes apicaux et cardiaques, et sur la face dorsale du lobe diaphragmatique. Ces lésions rétrocèdent peu à peu après J14.

. Une hypertrophie congestive est notée au niveau des amygdales et des noeuds lymphatiques bronchiques et rétropharyngés, de J4 à J8. Ces derniers sont également le siège d'une hyperplasie lymphoïde.

. D'autres organes sont plus rarement atteints : sur quelques animaux des lésions hépatiques inflammatoires non nécrotiques et peu marquées, ou des lésions d'encéphalite, histologiques mais non extériorisées cliniquement, sont rencontrées.

b) Microscopiques

Des lésions de nécrose épithéliale et d'inflammation sont observées principalement au niveau des bronchioles et des épithélia des cornets nasaux, mais épargnent les épithélia de la trachée et des bronches :

- de J2 à J8, on observe une nécrose progressive des cellules épithéliales conduisant à l'obstruction de la lumière des bronchioles par un amas de structures cellulaires nécrosées et de polynucléaires neutrophiles. Cette obstruction a pour conséquence l'effondrement de certaines alvéoles qui contiennent alors de nombreux macrophages.

Ces lésions coïncident avec la présence de corps d'inclusion intranucléaires au niveau des cellules lésées.

- A partir de J8, on observe une disparition progressive de ces phénomènes : l'apparition d'une hyperplasie des épithélia lésés et la collagénisation partielle de l'exsudat bronchiolaire signent un processus réparateur.

2.3.1.2.2.3. - Caractéristiques virologiques de l'infection

Le virus est isolé au niveau des excrétions respiratoires pendant une dizaine de jours.

Il peut être isolé de J2 à J12 au niveau des poumons, de la trachée et des amygdales.

. Par immunofluorescence, les auteurs observent la présence de foyers fluorescents au niveau des poumons (de J2 à J8) et des amygdales (de J4 à J6) :

- au niveau des poumons, ces foyers sont rencontrés en premier lieu au niveau des bronchioles (dans l'épithélium et le tissu conjonctif péribronchiolaire), puis au niveau des macrophages alvéolaires et septaux.

- au niveau des amygdales, les foyers sont plus discrets et surtout localisés à l'épithélium.

2.3.1.2.2.4. - Réponse sérologique

L'apparition de taux croissants d'anticoprs d'I.H.A. est observée dès J5.

2.3.1.3. - Pathogénie.

L'étude qui précède démontre clairement le caractère très varié du pouvoir pathogène de CAV_1 : la différence de symptomatologie observée en fonction de la voie de pénétration du virus est vraisemblablement liée au site de replication initial de celui-ci :

- lors de pénétration du CAV_1 par voie orale (cas de la maladie de RUBARTH), le virus se replique au niveau des amygdales et des cellules endothéliales.

Cette réplication est suivie d'une virémie précoce et importante qui détermine des lésions au niveau de différents organes cibles (foie, rate, rein, oeil, encéphale).

- lors de pénétration du CAV_1 par voie respiratoire, le site de replication est l'épithélium respiratoire (au niveau des bronchioles et cornets nasaux) Le virus gagne ensuite les ganglions annexes du poumon. Il ne se replique pas dans les cellules endothéliales et la virémie est donc moins importante et plus tardive.

Dans les deux cas, l'importance de la virémie conditionne l'efficacité du contrôle par l'immunité humorale ; si celle-ci s'avère efficace lors de maladie de RUBARTH, elle a un rôle moins important que l'immunité locale lors d'adénovirose respiratoire [78, 121].

2.3.2. - CAV_2

2.3.2.1. - Pouvoir pathogène naturel

- L'adénovirus canin de type 2 a été isolé pour la première fois au cours d'une enzootie de toux de chenil survenue à Toronto en 1961, d'où le nom de virus Toronto A 26/61. Cette enzootie, décrite par DITCHFIELD et coll. [51], se caractérisait par une toux sèche, une hyperthermie modérée (39° à 39,5°) et une inflammation du larynx, du pharynx et de la trachée ; elle régressait spontanément, en 7 à 12 jours.

- Depuis, d'autres auteurs ont mis en évidence des infections à CAV_2 lors de toux de chenil [5, 29, 30, 48, 136, etc...]. Lorsque le virus intervient seul, il détermine des formes bénignes de toux de chenil.

2.3.2.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

L'étude du pouvoir pathogène expérimental de CRV_2 a permis de mettre en évidence des différences importantes avec celui de CAV_1 : le CAV_2 n'est jamais responsable d'hépatite, et les symptômes observés sont essentiellement respiratoires.

2.3.2.2.1. - Inoculation par des voies non respiratoires

Par voie intramusculaire, FAIRCHILD et coll. [60] obtiennent des résultats inconstants, avec rarement une extériorisation clinique : dans ce cas, elle se caractérise par une amygdalite avec légère atteinte de l'état général.

- Par voie intraveineuse, APPEL et coll. [7], en employant des souches peu pathogènes il est vrai, n'obtiennent pas de symptômes cliniques. Des lésions du pharynx, des amygdales, du poumon et des noeuds lymphatiques trachéobronchiques apparaissent à l'autopsie.

- Par voie intrapéritonéale, SWANGO et coll. obtiennent un syndrôme respiratoire grave dû, selon FAIRCHILD, à la coexistence d'autres agents étiologiques [61, 131].

- Par voie oculaire, SWANGO et coll. [131] obtiennent, lors d'injections du virus dans la chambre antérieure, une opacité cornéenne comparable à la "kératite" bleue observée lors de maladie de RUBARTH.

APPEL et coll. observent, en employant la même voie d'inoculation, une congestion épisclérale et un chémosis modérés suivis d'un oedème cornéen et d'une uvéïte intense. Sur deux animaux il observe en outre respectivement un kératocone et une kératite bulleuse.

2.3.2.2.2. - Inoculation par voie respiratoire

Paradoxalement, il existe moins d'informations sur le pouvoir pathogène de CAV_2 par voie respiratoire :

2.3.2.2.2.1 - Symptômes

APPEL et coll. [5] déterminent par l'inoculation intranasale à des chiots S.P.F. une infection inapparente ou un syndrôme bénin caractérisé par une toux de J2 à J5.

- CORNWELL et coll. en employant un aérosol de virus observent un syndrome toux-tachypnée de J3 à J5. Ce syndrome rétrocède à J9 [45].

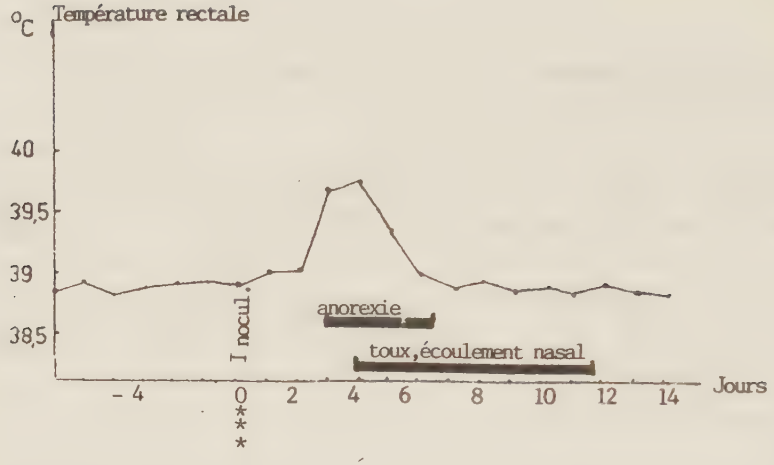

Figure 4;infection expérimentale par un aérosol de CAV 1.

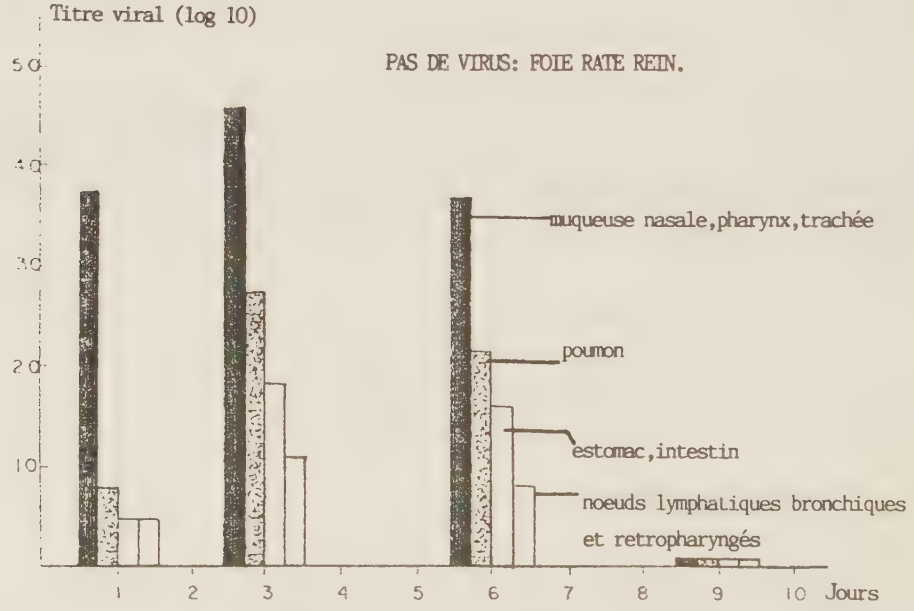

Figure 5;répartition de CAV 2 dans differents tissus après inoculation intranasale.

2.3.2.2.2.2. - Lésions

a) Macroscopiques

- CORNWELL et coll. notent l'apparition de foyers de consolidation rouges et brillants le long des bords ventraux de chaque lobe pulmonaire, et la présence de petits foyers répartis sur le reste des poumons.

- Une hypertrophie avec congestion et oedème est observée par les mêmes auteurs au niveau des amygdales, et des noeuds lymphatiques trachéobronchiques et rétropharyngés.

b) Microscopiques

Des lésions inflammatoires et nécrotiques comparables à celles provoquées par l'emploi d'un aérosol de CAV_1 sont observées à tous les niveaux de l'appareil respiratoire, mais sont plus sévères au niveau des bronchioles. Elles rétrocèdent progressivement après J8.

2.3.2.2.2.3. - Caractéristiques virologiques de l'infection

- APPEL et coll. [5] isolent le virus pendant 8 à 9 jours à différents niveaux de l'appareil respiratoire, mais également de l'appareil digestif (figure 5). Plusieurs auteurs ont confirmé ces données [45, 57].

- La présence de corps d'inclusion au niveau des épithélia respiratoires n'est pas mise en évidence après J4, sans doute en raison du degré élevé de destruction de ceux-ci.

2.3.2.3. - Pathogénie

Le CAV_2 semble posséder un caractère pathogène pour l'appareil respiratoire plus marqué que le CAV_1 : néanmoins, selon CORNWELL et coll. [45], la différence d'intensité et d'étendue des lésions observées lors de l'emploi d'aérosols pourrait aussi être due à une différence dans le nombre de virus respectif des deux aérosols.

3. - LE VIRUS INFLUENZA A / H3 N2

3.1. - Caractères généraux de la famille des Orthomyxoviridae

La famille des Orthomyxoviridae regroupe des virus à génôme d'ARN monocaténaire fragmenté en sept parties, à nucléocapside hélicoïdale enfermée dans une enveloppe qui porte des péplomères de deux types responsables des propriétés hémagglutinantes et neuraminidasiques. Ces virus d'aspect sphérique ou parfois allongé mesurent 80 à 120 nm, enveloppe comprise (fig. 6 et 7).
Leur replication est intranucléaire et intracytoplasmique.

Les virus grippaux ou influenzavirus sont rencontrés chez l'homme et chez diverses espèces animales (porc, équidés, oiseaux). Ils sont classés entrois types A, B, C. Ces trois types ont pu être mis en évidence par sérologie chez des chiens apparemment sains [84], mais lors de toux de chenil c'est surtout le type A qui a été mis en cause par différents auteurs [23, 71, 84, 112].

3.2. - Propriétés des virus influenza

3.2.1. - Culture, effet cytopathique

. Les virus grippaux sont cultivés dans la cavité amniotique d'oeufs de poule embryonnés, et sur diverses cultures cellulaires de poule ou de mammifères.

. La formation d'inclusions n'est pas aussi constante que chez les paramyxoviridae, et la mise en évidence du virus nécessite parfois l'emploi de techniques d'immunofluorescence ou d'hémadsorption.

3.2.2. - Caractères physicochimiques

. Les virus grippaux sont sensibles aux solvants des lipides.

. Ils sont inactivés en 30 minutes à 56°C, mais stables à - 70°C.

. Ces virus sont stables à pH_3, mais leur pH optimal de développement est de 7 à 8.

3.2.3. - Hémagglutination

Les virus influenza agglutinent les globules rouges de différentes espèces.

3.2.4. - Propriétés antigéniques

Les tests utilisés pour différencier les différents types sont les suivants: fixation du complément, inhibition de l'hémagglutination, flocculation, séroneutralisation et hémadsorption-neutralisation. Les sous-types sont distingués par l'étude des antigènes hémagglutinants (H) et neuraminidasiques (N).

3.3. - Pouvoir pathogène du virus influenza A/H3 N2

3.3.1. - Pouvoir pathogène naturel

Au cours d'épidémies de grippe humaine ou immédiatement après, plusieurs auteurs ont démontré l'existence d'infections virales, à virus influenza A/H3 N2 :

- NIKITIN et coll. [106] ont étudié des sérums de chiens apparemment sains avant et après des épidémies de grippe humaine aux Etats Unis et en Grande Bretagne : si les 111 séra préépidémiques se sont tous révélés négatifs, 5,9 % des séra postépidémiques se sont avérés positifs.

- ROMVARY et coll. [112] ont mis en évidence, à la suite d'une épidémie humaine en Hongrie, l'existence de taux croissants d'anticorps spécifiques à ce virus chez 27 % de chiens "fatigués, avec éternuements" vivant chez des personnes grippées. Le virus a pu en outre être mis en évidence sur des écouvillonnages nasopharyngés.

- en URSS, PYSINA et coll. (cités dans 71) ont noté une forte augmentation des cas d'affections respiratoires canines aigües lors d'une épidémie de grippe humaine : sur ces animaux, la mise en évidence sérologique et virologique d'infections à influenza A/H3 N2 : Hong Kong 68 a pu être réalisée.

- en Europe, BIBRACK et coll. ont montré [23, 24] que les chiens possédant des anticorps spécifiques à ce virus étaient plus nombreux dans les effectifs

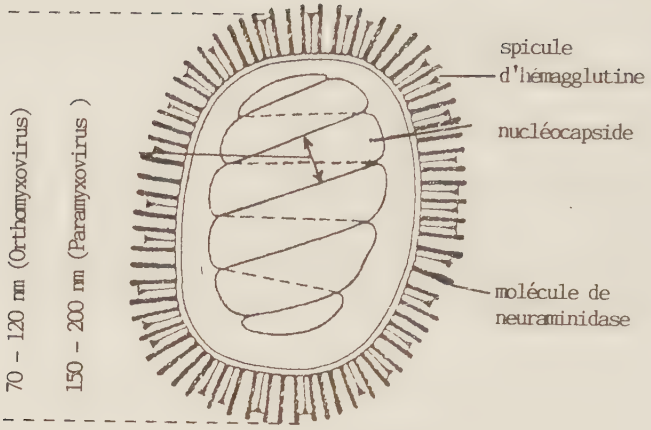

Figure 6 ; structure schématique d' un Myxovirus.

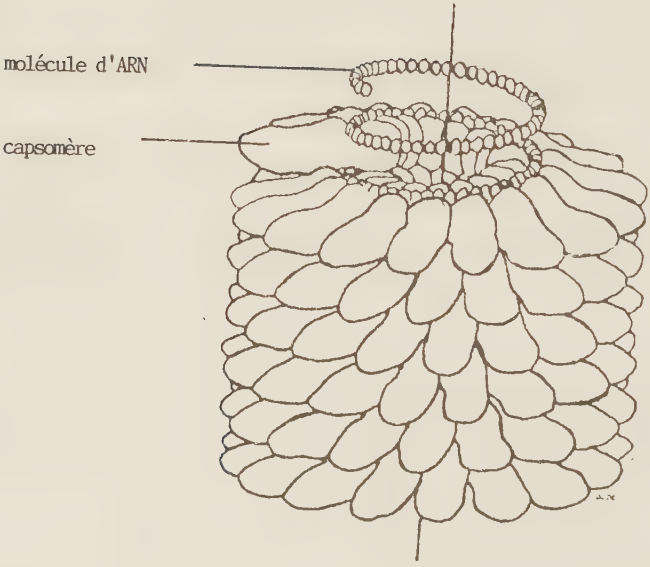

Figure 7 ; schéma de la nucléocapside d'un Myxovirus .

atteints de toux de chenil (66,2 à 87,5 % de chiens positifs en IHA) que dans les effectifs indemnes de cette affection (4,4 à 6,7 % de chiens positifs en IHA. L'infection à virus influenza était souvent concomitante d'une infection à réovirus type 3.

- aux USA, HOUSER et EUSCHELE [71] décrivent l'existence d'anticorps spécifiques au virus influenza A/H3 N2/Tex 77 chez des chiens atteints d'une toux de chenil à virus parainfluenza canin : ces auteurs concluent à l'existence d'un épisode d'infection à influenza antérieur à l'infection à parainfluenza.

3.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental

Plusieurs auteurs ont essayé d'inoculer le virus influenza A/H3 N2 au chien, principalement pour préciser l'importance de cet animal dans l'épidémiologie des grippes humaines [71, 106, 112]. Il n'a jamais été possible de reproduire d'affection clinique à l'exception d'une hyperthermie de J2 à J4 [106, 112] (39°6 à 40°6). Seules ont pu être effectuées les mises en évidence sérologique et virologique de l'infection :

- le virus est mis en évidence au niveau des sécrétions nasopharyngées de J1 à J5 [106] chez les animaux inoculés. Cette mise en évidence est beaucoup plus difficile chez les animaux en contact avec ces derniers, de même chez les animaux inoculés à l'aide d'un virus isolé sur les premiers animaux inoculés : ceci suggère que la transmission du virus de chien à chien est difficile, quoique possible.

- des taux positifs en fixation du complément et hemadsorption neutralisation apparaissent dès le 7e jour après inoculation et peuvent persister 2 mois [106].

4. - LE VIRUS PARAINFLUENZA CANIN

4.1. - Caractères généraux de la famille des Paramyxoviridae

. La famille des Paramyxoviridae regroupe des virus à génôme d'ARN

monocaténaire non fractionné, à nucléocapside hélicoïdale enfermée dans une enveloppe lipidique portant des peplomères et acquise aux dépens de la cellule hôte. Leur aspect est sphérique, parfois filamenteux, et ils mesurent de 100 à 300 nm (figures 6, 7).

Leur replication est principalement intracytoplasmique.

. La famille comprend trois genres :

- Paramyxovirus possède une hémagglutinine et une neuraminidase
- Morbillivirus possède uniquement une hémagglutinine,
- Pneumovirus ne possède ni hémagglutinine, ni neuraminidase.

. Un seul virus, le virus parainfluenza 2 canin, et clairement impliqué dans les toux de chenil. Il appartient au genre Paramyxovirus. Il faut néanmoins mentionner l'existence d'infections inapparentes par d'autres virus du genre Paramyxovirus (virus parainfluenza 1, 2, 3 humains, virus de la maladie de Newcastle) et Pneumovirus (virus respiratoire syncitial humain), mises en évidence sérologiquement par LUNDGREN et coll. [84].

.D'autre part, le genre Morbillivirus comprend le virus de la maladie de CARRE dont l'importance n'est plus à démontrer dans les affections respiratoires-contagieuses canines, même après la généralisation de la vaccination [50].

4.2. - Propriétés générales du virus parainfluenza canin

Le virus canin parainfluenza (CPIV) est étroitement apparenté au virus parainfluenza humain de type 2 et au virus simien SV_5 (Simian Virus 5). Bien que la position taxonomique relative de ces 3 virus soit imprécise et discutée, il est parfois dénommé virus SV_5, SV_5 like, ou parainfluenza 2.

4.2.1. - Culture, effet cytopathique

. Le virus parainfluenza canin est cultivé au laboratoire sur lignées cellulaires continues (poumon de vison, langue de chat, trachée embryonnaire de bovin, MDCK...) ou sur cultures de cellules primaires (rein de chat, chien, singe ou embryon de bovin, noeuds lymphatiques d'embryon de bovin) [35].

. L'inoculation à des lignées cellulaires canines entraîne la formation en 3 ou 4 jours de syncitia (due à la présence d'une hémolysine au niveau de l'enveloppe virale que ne possèdent pas les Orthomyxoviridae) et d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles.

On note en outre la modification de la membrane cellulaire infectée qui devient capable de fixer les hématies à 4°C : ce phénomène d'hémadsorption peut permettre la mise en évidence du virus [37, 62].

4.2.2. - Hémagglutination

Le virus parainfluenza canin agglutine les hématies de poule et de cobaye.

4.2.3. - Propriétés antigéniques

4.2.3.1. - Généralités.

L'infection par le virus s'accompagne de deux types de réponse immunitaire humorale :

- l'apparition brève et peu intense d'anticorps fixant le complément et précipitants, liés à la nucléocapside.
- l'apparition d'anticorps neutralisants liés aux antigènes de surface du virion (hémagglutinine et neuraminidase).

4.2.3.2. - Applications.

Ces propriétés peuvent être mises à profit pour la mise en évidence sérologique de l'infection. Les tests les plus fréquemment employés en pratique sont, par ordre de fréquence décroissante :

- le test de séroneutralisation, effectué sur cultures de lignées cellulaires canines ou simiennes en microplaques,
- les tests d'hémagglutination et d'inhibition de l'hémagglutination, qui ne permettent pas toujours la mise en évidence d'une infection limitée aux premières voies respiratoires.

- le test de fixation du complément, qui ne permet pas de différencier les trois virus parainfluenza (humain, simien et canin).

4.3. - Pouvoir pathogène du virus parainfluenza canin

Le pouvoir pathogène du CPIV est étroitement lié à l'appareil respiratoire, bien que certains auteurs aient isolé un virus très proche chez des chiens atteints de troubles nerveux [15, 58].

4.3.1. - Pouvoir pathogène naturel.

. Le virus parainfluenza canin a été pour la première fois mis en cause dans l'étiologie des toux de chenil par BINN et coll. [29] aux Etats Unis : au cours d'une enzootie de morbidité et mortalité élevées sévissant sur des chiens de laboratoire, la mise en évidence sérologique et virologique de plusieurs infections (adénovirus canins, virus de la maladie de CARRE et virus parainfluenza canin) a été effectuée.

. A Fort Benning l'étude d'une enzootie survenue sur des chiens vaccinés CARRE-RUBARTH a permis la mise en évidence d'une infection dont le virus parainfluenza semblait seul responsable : elle était caractérisée par une toux non productive avec écoulement nasal séreux à mucopurulent et fatigue [30].

D'autres auteurs ont depuis mis en évidence des toux de chenil avec infection à parainfluenza canin [6, 33, 34, 46, 62, 63, 86...] coexistant le plus souvent avec d'autres infections.

4.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

4.3.2.1. - Inoculation par des voies non respiratoires.

L'emploi des voies intramusculaire et sous-cutanée pour inoculer le virus n'entraîne l'apparition d'aucun symptôme [6].

4.3.2.2. - Inoculation par voie respiratoire.

L'inoculation par différentes voies respiratoires du virus parainfluenza canin (intratrachéale : 34 ; instillation intranasale : 46,81 ; aérosol : 6) entraîne

l'apparition d'un syndrome respiratoire bénin, voire inapparent.

4.3.2.2.1. - Symptômes

Après inoculation par aérosol, une légère élévation de température (0,5 à 1°C) est notée chez plusieurs animaux. Sur certains, on note un écoulement nasal léger puis une toux légère non productive, le plus souvent à J7. Cette toux persiste plusieurs jours, mais jamais plus d'une semaine. Les symptômes rétrocèdent ensuite d'eux mêmes. En effectuant sur des animaux exposés à l'aérosol du virus parainfluenza canin une instillation intranasale de Bordetella bronchiseptica et de mycoplasmes, isolés sur des chiens atteints de toux de chenil, le même auteur observe une aggravation des symptômes et une augmentation de leur durée [6].

4.3.2.2.2. - Lésions

a) Macroscopiques.

Aucune lésion macroscopique n'est observée.

b) Microscopiques.

Les lésions les plus évidentes s'observent de J6 à J12 [6] avec une évidente réponse inflammatoire à tous les niveaux de l'appareil respiratoire et des noeuds lymphatiques régionaux :

- cornets nasaux : on note une rhinite catarrhale avec infiltration de mono- et polynucléaires dans la muqueuse et la sous muqueuse.

- trachée : la vacuolisation des cellules septales coexiste avec la présence de neutrophiles et de mucus dans la lumière trachéale.

- bronches et bronchioles : de nombreux leucocytes et débris cellulaires sont observés dans leur lumière, alors que de nombreuses cellules lymphoréticulaires et macrophages infiltrent la sous muqueuse et les glandes péribronchiques.

- au niveau des cellules caliciformes, on note une hypertrophie.

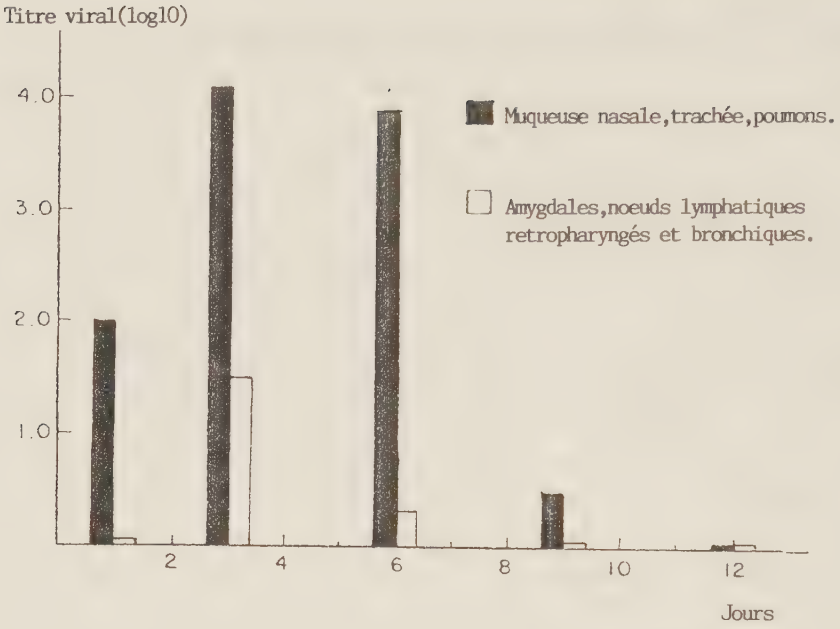

Figure 8;répartition du virus Parainfluenza canin dans différents tissus de chiens inoculés par aerosol.

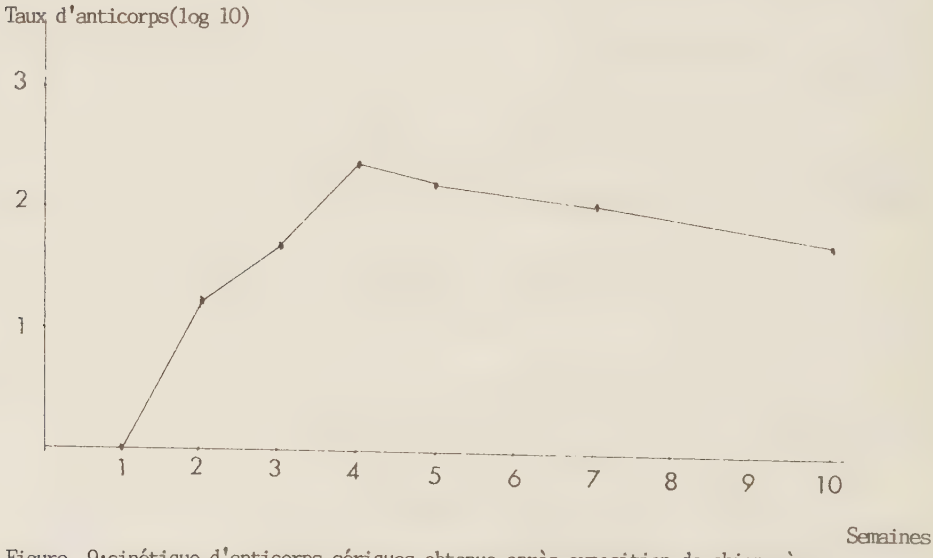

Figure 9;cinétique d'anticorps sériques obtenue après exposition de chiens à un aérosol de virus Parainfluenza.

4.3.2.2.3. - Caractéristiques virologiques de l'infection

• Le virus peut être mis en évidence dans les écouvillonnages de l'oropharinx ou de la cavité nasale pendant une durée variant de 1 à 8 jours après l'emploi d'aérosol.

Le virus n'est pas mis en évidence au niveau du sang, de l'appareil digestif, de la rate et du rein [6].

• Par immunofluorescence, APPEL et coll. démontrent la présence de l'antigène viral dans la muqueuse nasale, la trachée, les bronchioles et les glandes péribronchiques entre J1 et J6.

Le même auteur note l'absence de fluorescence au niveau du pharynx, des amygdales et des noeuds lymphatiques, alors que le virus est isolé à ce niveau, mais à des taux faibles (figure 8).

4.3.2.2.4. - Réponse sérologique

On note l'apparition d'anticorps séroneutralisants à un taux positif à J10, et maximal à J28 (fig. 9) [6].

5. - LES REOVIRUS

5.1. - Caractères généraux de la famille des Reoviridae

• La famille des Reoviridae regroupe des virus à génôme d'ARN bicaténaire fractionné en dix parties, habituellement sans enveloppe, mais parfois entourés de pseudomembranes ; leur capside est formée de capsomères (trimères) en nombre mal déterminé, ordonnés selon une symétrie cubique (figure 10).

Leur aspect est sphérique, et ils mesurent de 60 à 80 nm. La replication est strictement intracytoplasmique.

• La famille comprend trois genres (Reovirus, Orbivirus, Rotavirus). Le genre Reovirus comprend trois sérotypes, communs à l'homme et à plusieurs

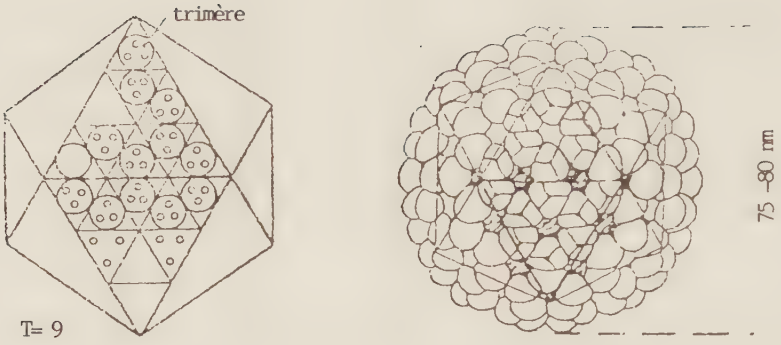

Figure 10;schéma probable d'un reovirus.

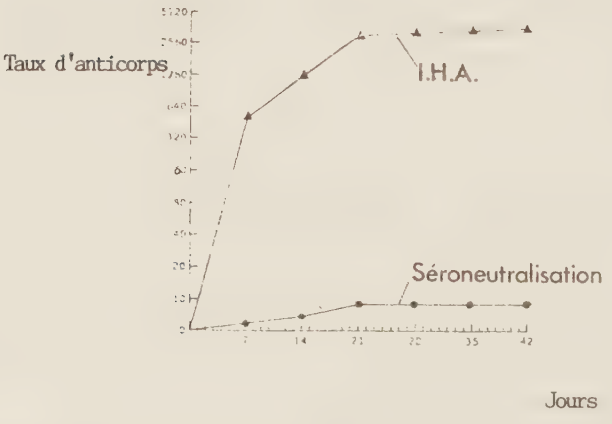

Figure 11;comparaison des 2 réactions sérologiques utilisées pour dépister les infections à reovirus chez le chien.

animaux, qui ont été tous trois associés à l'étiologie des toux de chenil.

5.2. - Propriétés générales des réovirus

5.2.1. - Culture, effet cytopathique

. Les réovirus sont cultivés sur des cellules d'origine très variée (homme, singe, bovin, chien, chat, cobaye, lapin) en cultures primaires et en lignée continue)

. L'effet cytopathique est tardif (7 à 14 jours) et caractérisé par la formation d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles entourant complètement le noyau [37]. Dans la mesure ou cet effet est tardif, le recours aux techniques, d'immunofluorescence permet un diagnostic plus précoce de l'infection [105].

5.2.2. - Caractères physicochimiques

. Les réovirus sont résistants aux solvants des lipides.

. Ils sont très résistants à la chaleur (2 h à 56°C ou 30 minutes à 60°C n'altèrent pas leur pouvoir infectieux).

. Ils se développement sur une large échelle de pH (2,2 à 8) [37].

5.2.3. Hémagglutination

Les trois types de réovirus agglutinent les hématies humaines de groupe A, et à moindre degré, celles de groupe 0.

5.2.4. - Propriétés antigéniques

Les tests de séroneutralisation et d'inhibition de l'hémagglutination sont utilisés pour mettre en évidence l'infection : l'interprétation d'enquêtes sérologiques est néanmoins difficile car il existe une différence importante entre les taux d'IHA et de séroneutralisation au cours d'une infection (fig. 11), et l'on peut rencontrer des individus positifs en IHA et négatifs en séroneutralisation Ces problèmes peuvent être résolus par l'emploi d'un modèle mathématique original [104].

5.3. - Pouvoir pathogène des réovirus

5.3.1. - Pouvoir pathogène naturel

Il est difficile d'apprécier le rôle exact des réovirus dans les toux de chenil dans la mesure où ces virus ont rarement été isolés dans l'appareil respiratoire de chiens.

5.3.1.1. - Réovirus Type 1

. En 1963, LOU et WENNER isolent le réovirus type 1 dans les poumons et tissus pharingés d'un chien mort deux semaines après l'apparition d'un syndrôme respiratoire, digestif et nerveux. L'autopsie ne peut mettre en évidence que de nombreux foyers de pneumonie interstitielle [83].

. Au cours d'une enzootie de "toux de chenil" (il s'agissait en fait plus vraisemblablement de maladie de CARRE) le réovirus type 1 fut mis en évidence au niveau d'écouvillonnages nasopharingés chez 4 % des animaux étudiés [92].

. D'autres observations ont mis en évidence des infections à réovirus type 1, associées à d'autres infections virales, lors de toux de chenil [31, 59].

5.3.1.2. - Réovirus type 2

Le réovirus type 2 est moins fréquemment cité lors d'affections respiratoires de type toux de chenil. Sa mise en évidence est souvent purement sérologique [59] et seul BINN et coll. l'ont isolé (dans l'appareil respiratoire d'un seul chien) [32].

5.3.1.3. - Réovirus type 3

L'infection par le sérotype 3 a été mise en évidence sérologiquement dans divers pays, mais seuls les auteurs allemands le considèrent comme un facteur étiologique important : en R.F.A. et aux Pays-Bas, il est plus fréquemment mis en évidence que le sérotype 1, et BIBRACK note, lors de toux de chenil, une augmentation du nombre de chiens positifs en IHA, et observe des taux d'anticorps plus élevés sur ces animaux [23, 24].

5.3.2. - Pouvoir pathogène expérimental

Seul le réovirus type 1 a fait l'objet d'expériences d'inoculation dont les résultats se sont souvent avérés contradictoires [70, 83, 92, 132].

5.3.2.1. - Caractéristiques de l'infection.

5.3.2.1.1. - Virologie

Le virus est mis en évidence durant une période courte après infection de J1 à J5 au niveau des écouvillonnages du nez et de la gorge, et de J3 à J7 au niveau du poumon [92]. Il est parfois mis en évidence au niveau du rectum [92]. La mise en évidence d'inclusions intracytoplasmiques est plus constante au niveau des cellules trachéobronchiques [83, 92] que des cellules pulmonaires [134].

5.3.2.1.2. - Sérologie

L'apparition d'anticorps séroneutralisants est rapide et durable [92] (fig. 11).

5.3.2.2. - Symptômes

Les symptômes observés sont très variables :

Certains auteurs n'observent aucun symptôme après inoculation intra-trachéale, intranasale, intrapéritonéale ou lors d'emploi d'aérosols [70, 132].

D'autres auteurs, par inoculation intranasale ou intraveineuse observent l'apparition d'une toux et d'un écoulement nasal mucopurulent, accompagné d'hyperthermie, d'anorexie, et parfois de symptômes digestifs (diarrhée). Ce syndrôme persiste de J1 à J7, date à laquelle les animaux sont guéris.

5.3.2.3. - Lésions

Les lésions rencontrées sont plus constantes et caractérisées par une atteinte préférentielle de l'appareil respiratoire profond.

5.3.2.3.1. - Macroscopiques

Des lésions de rhinopharyngite et trachéobronchite sont parfois notées [83, 92], mais les lésions pulmonaires constituent le caractère dominant : de J3 à J7, on observe une pneumonie interstitielle caractérisée par l'apparition de foyers de consolidation dans tous les lobes. Ces lésions régressent à partir de J10 et à J20 sont totalement disparues [134].

On note également fréquemment une hypérémie et hypertrophie oedémateuse des noeuds lymphatiques bronchiques.

5.3.2.3.2. - Microscopiques

On observe essentiellement une pneumonie diffuse et proliférative : après une première phase de nécrose de l'épithélium des bronchioles et des cellules alvéolaires accompagnée d'infiltration de macrophages, on note une phase proliférative au cours de laquelle les cellules nécrosées s'effondrent et les macrophages envahissent la lumière des alvéoles.

La présence de fibroblastes intraalvéolaires et de collagène signe ensuite la réparation progressive des lésions [134].

DEUXIEME PARTIE - BACTERIOLOGIE

L'étude de l'étiologie des toux de chenil a été essentiellement focalisée, de 1960 à 1975, sur les virus qui représentaient une "nouveauté" mobilisant l'attention des spécialistes, au détriment des antiques bactéries chères à Pasteur.

Diverses études menées à partir de 1970 ont fait ressortir l'importance d'une bactérie, Bordetella bronchieptica, dans l'étiologie de ces affections, et ont permis de mettre en évidence l'existence d'infections à mycoplasme particulières dont l'importance est à préciser.

1. - MYCOPLASMES

1.1. - Caractères généraux de la flore mycoplasmique canine

1.1.1. - Généralités

Quatorze espèces de mycoplasmes appartenant aux genres Mycoplasma, Acholeplasma et Ureaplasma ont été isolées jusqu'ici chez le chien, à différents niveaux de l'organisme (appareil respiratoire, appareil génital et urinaire, appareil digestif, organes parenchymateux, conjonctive) : ces microorganismes sont cultivés sur milieux spéciaux enrichis, et différenciés entre eux par leurs propriétés biochimiques, immunologiques et l'étude d'électrophorèse.

La mise en évidence de l'infection peut être effectuée par plusieurs tests sérologiques (hémagglutination indirecte, fixation du complément...). On se réfèrera à la thèse de ROSENDAL [116] pour une étude approfondie de ces questions.

1.1.2. - Mycoplasmes rencontrés dans l'appareil respiratoire

Le tableau 2 illustre clairement l'existence d'une flore banale de mycoplasmes au niveau de l'appareil respiratoire supérieur de très nombreux animaux sains [116, 118]. Chez ces animaux, on ne rencontre que très rarement des myco-

Mycoplasme isolé	Nez, pharynx, larynx, trachée d'animaux sains .	poumons de Chiens atteints de pneumonie.
Mycoplasma spumans	++	++
Mycoplasma maculosum	+	
Mycoplasma edwardii	++	+
Mycoplasma canis	+++	+
Mycoplasma cynos	+	+
Mycoplasma opalescens	+	
Mycoplasma molare	+	
Mycoplasma gateae	+	+
Mycoplasma bovigenitalium		+
Mycoplasma feliminutum	+	+
HRC 689	+	
Acholeplasma laidlawii		
Ureaplasma		+

Tableau 2 ; mycoplasmes isolés dans l'appareil respiratoire du chien.

plasmes au niveau pulmonaire, où ils sont essentiellement isolés lors de pneumonie. On peut donc considérer que l'isolement de mycoplasmes est nettement plus significatif s'il est effectué auniveau des poumons : les écouvillonnages nasaux et pharyngés sont sans grande signification en l'absence d'une cinétique d'anticorps.

1.2. - Pouvoir pathogène

Les mycoplasmes possèdent un pouvoir pathogène mal connu chez le chien. Ils sont isolés plus fréquemment dans les organes précédemment cités lorsque ceux-ci sont atteints de processus inflammatoires [118].

Lors de toux de chenil ou de maladie de CARRE, ces microorganismes sont assez souvent isolés au niveau de l'appareil respiratoire : une espèce, Mycoplasma cynos, semble plus pathogène que les autres à ce niveau.

1.2.1. - Mycoplasma cynos

1.2.1.1. - Pouvoir pathogène naturel.

Deux enzooties de pneumonie due à Mycoplasma cynos ont été étudiées par ROSENDAL ; survenues chez des animaux vaccinés contre la maladie de CARRE et l'hépatite de RUBARTH, ces affections avaient un taux de morbidité très élevé et un taux de mortalité de 20 %. Elles étaient caractérisées par une toux paroxystique avec respiration bronchique sur des animaux abattus, anorexiques et présentant une hyperthermie. On notait parfois des symptômes de kératite.

En mettant des animaux sains en contact étroit avec les animaux malades, ROSENDAL observe une affection comparable après 2 à 3 semaines d'incubation les symptômes durent environ 2 semaines. Des lésions de bronchite, bronchiolite et pneumonie interstitielle furent observées [114, 116].

1.2.1.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

. L'inoculation intratrachéale de Mycoplasma cynos ne produit pas de symptomes, bien que la mise en évidence sérologique de l'infection soit effectuée [117].

. Des lésions inflammatoires sévères des bronches et des tissus adjacents de l'appareil respiratoire sont observées :

- macroscopiquement, on note la consolidation des extrémités caudales des lobes diaphragmatiques, avec présence de fluide séreux dans les bronches de ce lobe, et hypertrophie des ganglions bronchiques.

- microscopiquement, les lésions sont surtout nettes au niveau des bronches et des vaisseaux sanguins adjacents: une infiltration d'histiocytes est marquée à ce niveau, de même que des lésions de fibrose et d'hyperplasie lymphoïde caractéristiques. L'infiltration d'histiocytes est également notée au niveau des alvéoles.

. Par immunofluorescence, l'auteur met en évidence Mycoplasma cynos au niveau des bronches.

1.2.2. - Autres mycoplasmes

Les autres espèces de mycoplasmes isolées lors de pneumonie entraînent par inoculation intratrachéale des lésions beaucoup plus modérées (M. bovigenitalium) ou totalement absentes (M. canis, M. spumans, M. gateae).

2. - BACTERIES

2.1. - Bordetella bronchiseptica

Le genre Bordetella (en l'honneur de Jules BORDET) est classé au sein du groupe des gram(-)aérobies avec d'autres bactéries d'affiliation incertaine (Brucella, Pasteurella notamment) dans la famille des Brucellaceae [37]. Il comprend trois espèces très apparentées :

- Bordetella pertussis
- Bordetella parapertussis

} responsables de la coqueluche chez l'homme

- Bordetella bronchiseptica, responsable d'affections respiratoires chez de nombreux animaux, rarement chez l'homme : c'est surtout au cours de la dernière décennie que des recherches importantes ont été consacrées à cette bactérie, en raison de son intérêt en médecine vétérinaire : son action pathogène

sur le porc (rhinite atrophique), les animaux de laboratoire et le chien lui confèrent un impact économique considérable.

2.1.1. - Etude bactériologique

2.1.1.1. - Identification, culture.

. Les souches isolées sont placées sur milieu sélectif (le plus souvent pénicilline - streptomycine - nystatine) et colorées au gram après incubation.

Bordetella bronchiseptica est différenciée des autres coccobacilles grams - par l'emploi de nitrofurantoïne.

. La bactérie peut ensuite être mise en culture sur divers milieux spéciaux [66].

2.1.1.2. - Structure

2.1.1.2.1. - Caractères généraux

Bordetella bronchiseptica (B.b.) est un coccobacille gram - aérobie asporulé et pléomorphe : les formes coccoïdes sont les plus fréquentes, et mesurent 0,4 x 0,5 µm à 0,5 x 3 µm. Certaines formes filamenteuses peuvent atteindre 0,4 x 8 µm. La bactérie est mobile par flagelles péritriches. Les souches d'origines différentes (chien, autres espèces) possèdent des caractères bactériologiques qui leur sont propres, mais ne sont pas encore clairement codifiés [66].

2.1.1.2.2. - Ultrastructure

. La paroi, composée de 5 couches, possède un contour gaufré.

. La membrane cellulaire, composée de 3 couches, entoure un cytoplasme contenant d'abondants ribosomes et des plasmides qui comportent des facteurs R de résistance aux antibiotiques.

. La zone centrale de la bactérie est occupée par un réseau de fibres que l'on présume d'ADN, et par des corps denses mal définis.

2.1.1.3. - Propriétés

2.1.1.3.1. - Pouvoir pathogène

Bordetella bronchiseptica synthétise plusieurs toxines dermonecrotiques dont le rôle est incertain (les souches avirulentes n'en possèdent néanmoins pas) et une endotoxine [66].

2.1.1.3.2. - Pouvoir antigène

Bordetella bronchiseptica possède des antigènes de surface (K thermolabile 0 thermostable) et des antigènes flagellaires H.

La mise en évidence sérologique d'infections dues à cette bactérie est effectuée par immunofluorescence indirecte, neutralisation ou agglutination en tube [18, 135].

2.1.1.3.3. - Résistance à la chaleur

Bordetella bronchiseptica est tuée par exposition à 55°C durant 30 minutes [37].

2.1.2. - Pouvoir pathogène de Bordetella Bronchiseptica.

Bordetella bronchiseptica est isolée depuis fort longtemps dans l'appareil respiratoire de chiens atteints de syndrômes respiratoires contagieux, et fut même considérée par FERRY (1910) comme l'agent responsable de la maladie de CARRE. Elle est très fréquemment isolée dans l'appareil respiratoire de chiens atteints de toux de chenil, mais le plus souvent en compagnie d'autres agents étiologiques. Elle était considérée comme un agent opportuniste de complications au même titre que les autres bactéries (voir page 59). Les travaux de l'équipe de WRIGHT à l'école vétérinaire de GLASGOW démontrent clairement que cette bactérie joue un rôle étiologique beaucoup plus important dans ces affections, puisqu'elle peut déterminer à elle seule des enzooties de toux de chenil, principalement sur des animaux jeunes (*).

(*) Ce qui est à mettre en parallèle avec les infections à Bordetella pertussis et parapertussis chez l'homme : la coqueluche est principalement une maladie de l'enfant.

Ces travaux ont été confirmés par l'existence de cas naturels de bordetellose stricte.

2.1.2.1. - Pouvoir pathogène naturel.

Deux cas de toux de chenil uniquement causés par Bordetella bronchiseptica ont été décrits dans la littérature [14, 17]. La bordetellose sensu stricto semble dans les conditions naturelles affecter plus souvent le jeune (3 à 14 semaines) que l'adulte, qui serait immunisé par des contacts répétés avec la bactérie [126].

Dans les deux cas cités, les symptômes décrits étaient ceux d'une forme banale de toux de chenil (voir page 4) avec essentiellement des symptômes de toux humide et douloureuse, parfois productive. La maladie entraînait rarement des écoulements nasaux, et jamais d'hyperthermie ou de lésions oculaires.

La toux durait une ou deux semaines sans traitement [17] et 2 à 3 jours si un traitement antibiotique précoce et prolongé (Tribrissen N.D.) était instauré.

2.1.2.2. - Pouvoir pathogène expérimental.

. De nombreuses tentatives pour produire une affection respiratoire expérimentale par inoculation de Bordetella bronchiseptica se sont soldées par un échec, sans doute à cause des voies d'inoculation employées ou par perte de virulence de la bactérie au cours de sa culture [134].

. L'emploi d'aérosols de cultures pures de Bordetella bronchiseptica a par contre résulté dans l'apparition d'un syndrôme respiratoire qui survenait également chez des animaux témoins, non exposés à l'aérosol mais respirant le même air que les animaux inoculés [18, 135, 138, 145].

2.1.2.2.1. - Symptômes

Après une période d'incubation très variable (2 à 10 jours) le tableau clinique est le suivant :

- on n'observe pas de baisse de l'état général, de fièvre ni d'hyperleucocytose.

- une toux est toujours observée, mais son expression est variable : petite et sèche, ou humide, douloureuse et caractérisée par des accès paroxystiques se terminant par des efforts de vomissement. Ce deuxième type est le plus fréquent, et la toux est alors facilement provoquée par palpation pression du larynx, ou en excitant l'animal.

- un écoulement nasal bilatéral séreux à mucopurulent est moins constant.

Ce syndrôme, d'une durée variable (quelques jours à 2 semaines), se termine le plus souvent par une rémission spontanée des symptômes.

2.1.2.2.2. - Lésions

a) Macroscopiques.

En plus de la présence d'exsudats séreux à mucopurulents au niveau des bronches et de la trachée, qui sont les seules lésions macroscopiques observées par BEMIS et coll. [18], THOMPSON et coll. [135] observent au niveau des poumons de multiples "foyers rouges" et une hypertrophie des ganglions bronchomédiastinaux, rétropharyngés et des amygdales.

b) Microscopiques.

- On observe, à tous les niveaux de l'appareil respiratoire possédant des épithélia ciliés (cavité nasale, trachée, bronches,bronchioles) des phénomènes inflammatoires caractérisés par une invasion de la mucosa par des polynucléaires (apparaissant dès J1, ces phénomènes sont d'intensité maximale 1 à 2 semaines après inoculation) qui coexistent avec des phénomènes de nécrose épithéliale (s'exprimant à des degrés variés à partir de J6). La lumière des cavités respiratoires se comble peu à peu d'amas de débris nucléaires, de polynucléaires et de lymphocytes.

- Les lésions inflammatoires et nécrotiques sont rares au niveau des alvéoles, et sont localisées à proximité des bronchioles. Le reste du parenchyme pulmonaire est uniquement le siège de congestion de capillaires muraux, sans lésions alvéolaires.

- On note également une hypertrophie du tissu lymphoïde péribronchique et la formation de centres de germination active au niveau des noeuds lymphatiques draîneurs.

2.1.2.2.3. - Caractéristiques bactériologiques de l'infection

- 7 jours après inoculation, on observe un nombre maximal de Bordetella bronchiseptica à tous les niveaux de l'appareil respiratoire dotés d'un épithélium cilié. Ce nombre décroît progressivement 4 semaines après inoculation, et semble très étroitement lié à l'extériorisation des symptômes (figure 12).

On rencontre également la bactérie au niveau du parenchyme pulmonaire et des noeuds lymphatiques précédemment cités, mais en nombre moins important [135]. Aucune Bordetella bronchiseptica n'a été isolée au niveau de la rate et du foie. La bactérie est isolée de manière inconstante au niveau des amygdales [18, 135].

- L'emploi d'hémalun éosine ou l'immunofluorescence met clairement en évidence la bactérie en surface des épithéliums, au niveau des cilia [135].

2.1.2.2.4. - Réponse sérologique.

L'apparition d'anticorps spécifiques, mis en évidence par séroagglutination, est notée dès J4 à des taux très bas. Ces anticorps disparaissent vers 9 semaines mais les animaux sont quand même résistants à une nouvelle exposition à l'aérosol 10 à 16 semaines après la première inoculation, laissant supposer l'importance de l'immunité locale.

2.1.2.3. - Pathogénie.

La pathogénie de l'infection à Bordetella bronchiseptica est assez bien connue ; dans la mesure où elle peut servir de modèle expérimental pour l'étude de la coqueluche humaine, il est probable que plusieurs points seront précisés ultérieurement sur les mécanismes présidant à l'apparition et la disparition des symptômes.

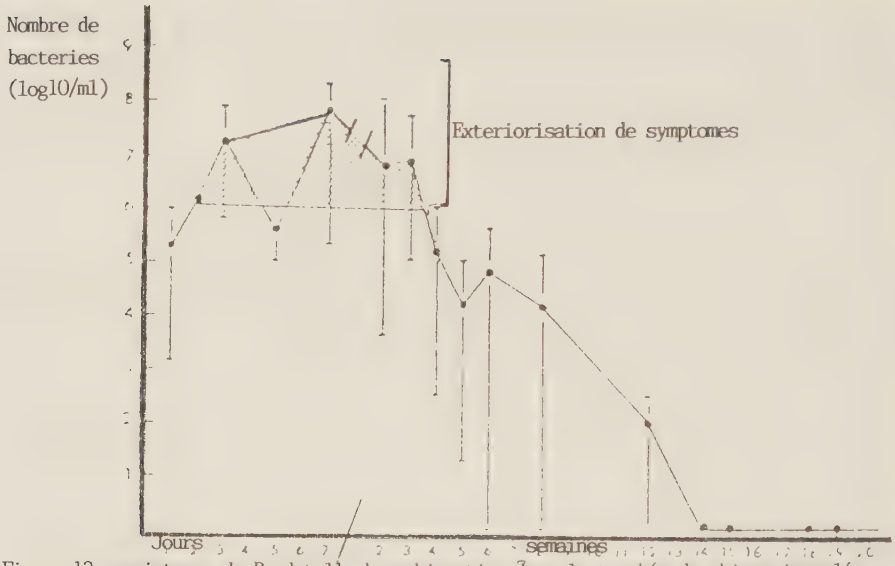

Figure 12;persistance de Bordetella bronchiseptica dans la trachée de chiens inoculés par aerosol.

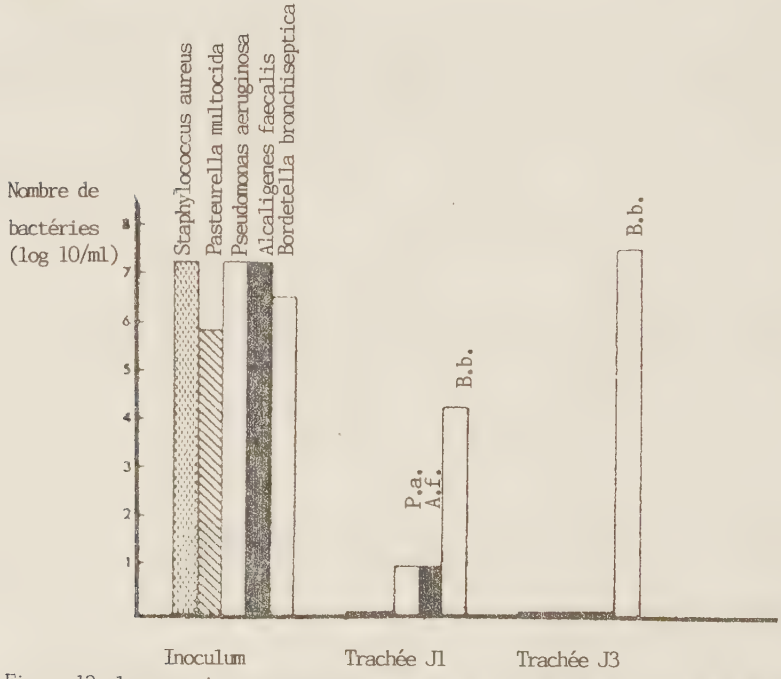

Figure 13;clearance bacterienne au niveau de la trachée de chiens 1 et 3 jours après exposition par aerosol à un inoculum mixte.

2.1.2.3.1. - Origine des symptômes

- Le fait que les symptômes ne peuvent être provoqués par l'exposition à des aérosols de bactérie tuée, la durée d'incubation, l'absence d'hyperthermie, d'hyperleucocytose et la localisation strictement respiratoire des symptômes permettent d'éliminer des mécanismes étiologiques du type hypersensibilité aigüe qui ont parfois été évoqués [18], de même que l'existence d'une bactériémie *

- Le rôle pathogène de Bordetella bronchiseptica semble fondamentalement lié à sa persistance dans l'appareil respiratoire et donc à son mode de fixation à ce niveau, qui est tout à fait original : par microscopie électronique, BEMIS et coll. [18] ont en effet démontré que Bordetella bronchiseptica était maintenue au contact d'un ou plusieurs cilia par l'intermédiaire de structures fibrillaires rayonnant à partir de la paroi bactérienne. Ce système de fixation ne semble pas faire intervenir les pili bactériens, dans la mesure ou les bactéries utilisées étaient en phase rough (sans pili).

- On a par ailleurs démontré que Bordetella bronchiseptica produisait une hypertrophie des cellules glandulaires à mucus des bronches, persistant jusqu'à 30 jours après inoculation expérimentale au chien [138].

Néamoins, plusieurs points restent obscurs, notamment :

- le rôle des toxines bactériennes dans la nécrose des cellules épithéliales.
- l'action de Bordetella bronchiseptica sur les récepteurs histaminiques de l'appareil respiratoire [52].

2.1.2.3.2. - Rémission des symptômes

La disparition de Bordetella bronchiseptica de la surface de l'arbre tra chéobronchique est lente et progressive : elle fait sans doute intervenir des réactions immunitaires locales, notamment l'apparition d'Ig A [21]. La relative lenteur de cette clearance bactérienne par rapport à celle d'autres bactéries (figure 13) s'explique par la fixation particulière de Bordetella bronchiseptica au niveau des cilia [18].

(*) L'absence de bactériémie explique l'échec de l'antibiothérapie par voie générale fréquemment observé dans ces infections (cf. p. 75).

2.2. - Autres bactéries

On sait peu de choses sur le rôle spécifique des autres bactéries dans l'étiologie des toux de chenil : l'abondance de la flore bactérienne banale rend en effet difficile l'interprétation de l'isolement d'une bactérie donnée au niveau des cavités buccale et nasale [53], et l'étude systématique de prélèvements plus profonds (trachée, bronche, poumon) lors de toux de chenil n'a pas été effectuée.

Quoiqu'il en soit, il est communément admis par la plupart des auteurs que plusieurs bactéries interviennent de manière opportuniste sur un appareil respiratoire déjà lésé pour y provoquer des complications de bronchopneumonie.

Selon WILKINS et HELLAND, ces bactéries peuvent être classées en trois catégories [139].

- 1) Bactéries fortement pathogènes

- gram - : Klebsiella spp., Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus spp., Bordetella bronchiseptica,
- gram + : Staphylococcus aureus, Streptococci β hémolytiques.

- 2) Bactéries fréquemment responsables d'infections secondaires

- gram - : Escherichia coli, Proteus spp., Alcaligenes spp., Pseudomonas spp.
- gram + : Streptococcus faecalis.

- 3) Bactéries commensales pouvant s'avérer pathogènes

- gram - : Pasteurella multocida, Neisseria spp., Moraxella spp., Flavobactérium spp., Achromobacter spp.
- gram + : Corynebacterium spp., Streptococci α hémolytiques, Straphylococcus albus.

Les auteurs considèrent que l'isolement au niveau des amygdales des deux premières catégories lors de toux de chenil justifie la mise en oeuvre d'une antibiothérapie appropriée, tandis que seule une densité massive des bactéries de troisième catégorie est significative.

CONCLUSION

Les agents étiologiques responsables de toux de chenil sont très nombreux, comme nous venons de le voir. Si les adenovirus canins, le virus parainfluenza canin et Bordetella bronchiseptica sont communément considérés comme les principaux responsables de ces affections, ils ne doivent pas faire négliger l'importance des herpes virus, virus influenza, reovirus et mycoplasmes, certes moins fréquemment isolés.

Tous ces microorganismes possèdent un tropisme marqué pour l'appareil respiratoire au niveau duquel ils provoquent des lésions inflammatoires et nécrotiques de localisation, d'intensité et de durée variables qui sont le résultat de leur multiplication locale sans qu'intervienne de façon marquée un processus de virémie ou de bactériémie.

Le tableau clinique résultant de l'infection expérimentale par un seul agent étiologique est le plus souvent bénin : dans les conditions naturelles, les infections par plusieurs virus, bactéries ou mycoplasmes sont fréquentes, de même que l'invasion par des bactéries ou mycoplasmes opportunistes, ce qui explique d'une part la variété des tableaux cliniques et d'autre part, l'impossibilité d'un diagnostic étiologique au seul vu des symptômes observés.

CHAPITRE - III -

EPIDEMIOLOGIE

1. - SOURCES DE CONTAGION

1.1. - Chiens atteints de toux de chenil

1.1.1. - Excrétions respiratoires

Les excrétions respiratoires des animaux infectés constituent la source principale de contagion lors de toux de chenil : la toux constitue un excellent facteur de dissémination des agents infectieux en provoquant la formation d'un aérosol de particules qui contamineront les animaux voisins d'autant plus facilement que ceux ci seront proches, ce qui explique l'importance de la densité de population dans l'épidémiologie de ces affections (voir page 67).

Les différents agents étiologiques sont excrétés par les animaux infectés au niveau des excrétions respiratoires durant des périodes variables :

- plusieurs semaines pour les mycoplasmes [9] et Bordetella bronchiseptica [18, 135].

- moins de 12 jours pour les différents virus :

. 10 à 12 jours pour l'herpes virus canin [4],
. 8 à 10 jours pour les adénovirus canins [5, 143],

. 1 à 8 jours pour le virus parainfluenza canin [128],

. environ 4 jours pour le virus influenza $A/H_3\ N_2$ [106] et le réovirus type 1 [92].

(Ces chiffres sont relatifs à des inoculations expérimentales par aérosol).

1.1.2. - Autres excrétions

Les animaux atteints de toux de chenil excrètent rarement les différents agents infectieux par des voies non respiratoires : seul le réovirus type 1 a pu être isolé au niveau des fécès, mais de manière inconstante [92].

La présence d'agents infectieux au niveau oculaire qui est mal précisée ne correspond pas à une source majeure de contagion pour les autres animaux.

1.2. - Chiens indemnes de toux de chenil

1.2.1. - Chiens apparemment sains

. La présence d'anticorps spécifiques aux différents virus cités dans le sang d'animaux sains a été démontrée par de nombreuses enquêtes sérologiques (Herpes virus canin : 49, 63, 74, 107, 123 - CAV_1 : 121 - CAV_2 : 29, 63, 107, 121 influenza $A/H_3\ N_2$: cf. page 33 - parainfluenza canin : 46, 62, 61, 107, 108, - réovirus : 24, 34, 59, 107). Elle suggère la mise en contact très fréquente et non obligatoirement pathogène de ces virus avec le chien.

. La présence de Bordetella bronchiseptica [134] et de mycoplasmes [116, 118] dans la cavité buccale d'animaux apparemment sains a été clairement démontrée, de même que celle de nombreuses bactéries pouvant s'avérer responsables de complications secondaires [53]. Ces différentes études établissent clairement le rôle des infections inapparentes dans la persistance, voire la dissémination, des différents agents infectieux au sein de la population canine.

1.2.2. - Chiens atteints d'autres syndrômes

La présence de mycoplasmes ou d'Herpesvirus canin au niveau de l'appareil génital ou d'autres organes atteints d'infections localisées (pour ce qui con-

cerne les mycoplasmes canins), et surtout l'excrétion prolongée de CAV_1 dans l'urine des animaux atteints de maladie de RUBARTH constituent également des facteurs de pérennité de ces microorganismes dans les populations canines.

1.3. - Milieu extérieur

La persistance des différents agents infectieux dans le milieu extérieur n'a pas été étudiée précisément, en dehors des données physicochimiques que nous avons citées au cours de leur étude. Elle nécessite bien évidemment la mise en place de mesures de désinfection au niveau des locaux (voir page 88)

1.4. - Autres espèces

Plusieurs virus sont strictement spécifiques au chien : c'est le cas de l'herpes virus et des adénovirus canins. Les autres agents infectieux sont hétérospécifiques à des degrés divers :

1.4.1. - Virus parainfluenza canin

. Le virus parainfluenza canin est transmissible au chat, chez qui l'on peut provoquer l'infection expérimentale, mais aucune constatation in vivo n'a été effectuée en ce qui concerne la possibilité d'une contagion hétérospécifique [35] entre ces 2 espèces.

. Dans la mesure ou il existe une étroite parenté entre le virus parainfluenza canin et le virus parainfluenza humain de type 2, le risque d'une contamination réciproque a été envisagé et a été responsable de l'interdiction de vaccins vivants dans notre pays, pour des raisons d'hygiène publique [40]. Néanmoins, les recherches d'anticorps spécifiques sur des membres du personnel d'un laboratoire dans lequel sévissait une enzootie de toux de chenil se sont avérées négatives [46].

1.4.2. - Virus influenza A/H_3N_2

Les différents virus grippaux hébergés par l'homme semblent responsables des infections observées chez le chien, en raison de la proximité constante d'épidémies humaines avec les cas décrits (p. 33). Il est très vraisemblable que

le chien puisse jouer un rôle de réservoir de virus pour l'homme, mais la durée courte de l'excrétion virale restreint cette possibilité.

1.4.3. - Réovirus

Les trois sérotypes de réovirus sont rencontrés chez de nombreux mammifères, et l'existence d'une contamination réciproque est tout à fait concevable notamment avec le chat et l'homme en raison de leur proximité fréquente avec la gent canine. Selon OSTERHAUS [107] l'homme jouerait un rôle très important dans la contamination du chien (il est à remarquer qu'aucune étude n'a été menée pour préciser la transmission de chien à chien de ce type d'affection).

L'épidémiologie des réoviroses demeure très mal connue et pourrait faire également intervenir des insectes vecteurs [67].

1.4.4. - Mycoplasmes

Plusieurs mycoplasmes rencontrés chez le chien sont spécifiques à celui-ci (notamment Mycoplasma cynos), certains sont communs à d'autres espèces (M. gateae, M. bovigenitalium, M. feliminutum, Acholeplasma laidlawii et Ureaplasma) mais la transmission hétérospécifique n'a pas été étudiée, et semble rare (ROSENDAL signale un cas de mycoplasmose humaine transmis par léchage).

1.4.5. - Bactéries

La plupart des bactéries isolées lors de toux de chenil, notamment Bordetella bronchiseptica, seont communes à de très nombreuses espèces, et une contagion hétérospécifique est donc théoriquement possible [9], mais certainement anecdotique.

Les infections de l'homme dues à Bordetella bronchiseptica sont rarissimes et les 6 cas décrits depuis 1910 [66] ne sont d'ailleurs pas dus à une contamination par le chien.

Conclusion

L'étude des sources de contagion lors de toux de chenil permet donc de distinguer :

- des sources de contamination directe, représentées essentiellement par les animaux malades, et, à un moindre degré les infectés inapparents. La contamination hétérospécifique ne semble jouer de rôle essentiel que dans les infections à réovirus et virus influenza

- des sources de persistance des agents infectieux représentées par les nombreuses infections inapparentes et pour certains agents par l'existence d'infections canines non respiratoires ou d'infections d'autres espèces.

2. - FACTEURS DE RECEPTIVITE ET SENSIBILITE

2.1. - Facteurs endogènes

2.1.1. - Déficiences immunitaires

2.1.1.1. - Déficiences immunitaires spécifiques.

L'absence d'anticorps circulant spécifiques aux différents agents infectieux constitue un important facteur favorisant les toux de chenil : ces anticorps peuvent avoir trois origines :

- origine maternelle *
- origine vaccinale **
- liés à un contact préalable avec l'agent infectieux (infection inapparente ou toux de chenil antérieure).

(*) Les chiots dont les mères sont immunisées ont en général des taux d'anticorps circulants assez bas contre Bordetella bronchiseptica et le virus parainfluenza canin, qui disparaissent 4 à 6 semaines après la naissance, tandis que les taux d'anticorps circulants contre les adénovirus sont plus élevés et peuvent persister 12 à 14 semaines après la naissance [11].

(**) Après exposition à des souches virulentes, la durée de l'immunité varie selon les agents étiologiques : entre 6 et 14 mois pour Bordetella bronchiseptica, au moins 2 ans pour le virus parainfluenza canin et probablement toute la vie pour les adénovirus canins [11].

Ces deux dernières origines permettent d'expliquer l'incidence plus élevée des toux de chenil sur les animaux jeunes qui n'ont jamais été vaccinés ou mis en contact avec les agents infectieux.

2.1.1.2. - Immunodépression non spécifique.

Tout stress provoque des réactions neurohormonales déclenchant une immunodépression : c'est le cas des affections intercurrentes, du parasitisme, de l'excès de corticoïdes notamment.

2.1.2. - Inhibition des défenses de l'appareil respiratoire

Cette inhibition peut être due à des agressions physiques ou chimiques.

2.1.2.1. - Agressions physiques

2.1.2.1.1. - Température

. Un abaissement de la température de l'air inhalé, surtout s'il est brutal, engendre par la contraction des petits vaisseaux sanguins une ischémie de la muqueuse respiratoire responsable de modifications du mucus et du surfactant.

. Un réchauffement brutal de la température peut aller jusqu'à une paralysie de l'escalator mucociliaire.

2.1.2.1.2. - Humidité.

. Une élévation du degré hygrométrique agit dans le même sens qu'un refroidissement et réduit en outre l'activité des macrophages et la sécrétion d'immunoglobulines locales. Par ailleurs les agents infectieux sont particulièrement bien véhiculés dans une atmosphère saturée en eau.

. Un assèchement de l'air ambiant augmente la viscosité du mucus et peut aboutir à la paralysie des cils vibratiles

2.1.2.2. - Agressions chimiques.

L'inhalation de gaz toxiques (notamment l'ammoniac) favorise également une inhibition des défenses de l'appareil respiratoire.

Ces différentes notions débouchent sur la surveillance étroite des conditions d'humidité, de température et de renouvellement de l'air dans les locaux ou des chiens sont hébergés en collectivité (voir p. 87).

2.2. - Facteurs exogènes

2.2.1. - Hébergement en collectivité

L'étude des différentes enzooties de toux de chenil montre l'importance de l'hébergement de chiens en collectivité dans l'apparition et la contagion de ces syndrômes.

Deux facteurs importants favorisent celles-ci:

- la haute densité de population,
- l'hétérogénéïté de l'effectif.

2.2.1.1. - Influence de la densité de population

L'hébergement de chiens en grand nombre et en contact étroit favorise une contagion horizontale : ce facteur de promiscuité est d'autant plus important que la durée d'excrétion du virus par les animaux malades, source essentielle du contage, est courte [30, 34].

2.2.1.2. - Influence de l'hétérogénéïté de l'effectif

On peut schématiquement distinguer deux types de chenil quand à l'hétérogénéïté de l'effectif :

- les chenils ouverts, dont la population est fréquemment modifié par des entrées d'animaux d'origine diverse (S.P.A., chenils de clinique vétérinaires, chenils de vente et de pension, expositions d'animaux),

- les chenils fermés, dans lesquels la population est plus rarement modifiée (chenils d'élevage, meutes de chiens de chasse, certains chenils de recherche) et où les conditions d'hygiène sont en général meilleures.

2.2.1.2.1. - Chenils ouverts.

Dans les chenils du type ouvert, le rassemblement de chiens d'origine diverse ou l'introduction d'un nouvel animal dans l'effectif mettent en présence des animaux, possédant des flores différentes au niveau de leur appareil respiratoire, dans des conditions de stress favorables à leur contamination par des agents infectieux contre lesquels ils ne sont pas protégés :

- BINN et coll. ont notamment démontré le contraste entre les taux d'anticorps observés lors de l'entrée en chenil (3 % de chiens positifs) et 6 semaines après (72 % de chiens positifs) dans une étude consacrée au virus parainfluenza canin [31].

- BEMIS et coll. n'observent de bordetellose chez des animaux adultes que s'ils sont nouvellement introduits dans un chenil où sévit cette maladie sur les animaux jeunes. Les animaux adultes pensionnaires de longue date ne développent pas la maladie en raison d'un contact répété avec la bactérie [17].

- Les enquêtes sérologiques effectuées en Hollande [107] font ressortir que les anticorps spécifiques à différents virus (CAV_1, CAV_2, herpesvirus, virus parainfluenza 2 mais non reovirus) sont plus fréquemment rencontrés dans les chenils ouverts que dans les chenils fermés.

2.1.2.2.2. - Chenils fermés

Ce type de chenil est moins affecté par les toux de chenil : dans ces effectifs, ces affections apparaissent à l'occasion d'entrée de nouveaux animaux, rare, mais surtout à l'occasion d'un refroidissement [27].

Tous ces travaux confirment la nécessité d'une quarantaine préalable à l'introduction d'animaux nouveaux dans les chenils.

2.2.2. - Conditions d'hébergement

Les défauts d'hygiène générale dans les chenils constituent un facteur de stress favorable à l'éclosion de toute maladie contagieuse, donc des toux de chenil.

2.2.3. - Saison

Une prévalence saisonnière a été notée pour les infections à virus para-influenza canin qui semblent plus fréquentes à l'automne [9, 134].

Le refroidissement joue également un rôle important dans les infections à réovirus et virus influenza [27, 28].

D'une manière plus générale, l'influence des conditions climatiques est moins marquée si les agents étiologiques en présence sont plus nombreux [27, 28] et donc si la population canine est du type ouvert.

3. - MODALITES DE LA CONTAGION

Les différentes expériences d'inoculation que nous avons décrites et l'étude des différentes enzooties de toux de chenil décrites permettent de conclure que l'inhalation d'air contaminé par les animaux malades constitue la porte d'entrée essentielle des agents infectieux responsables de toux de chenil.

La localisation, moins constante, de ces agents au niveau oculaire correspond certainement à leur présence en grand nombre dans l'air ambiant.

CHAPITRE - IV -

DIAGNOSTIC - PRONOSTIC

PREMIERE PARTIE - DIAGNOSTIC

1. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1.1. - Formes banales de toux de chenil

Les formes banales sont d'un diagnostic clinique assez facile lorsque l'on possède des commémoratifs épidémiologiques précis.

Sur un animal isolé et lorsque l'on ignore ces commémoratifs, il conviendra d'éliminer d'autres affections tussigènes dans lesquelles la toux n'est pas, ou peu, productive :

- corps étrangers au niveau de l'oesophage, de la trachée ou des bronches,
- lymphadénopathies céphaliques et cervicales,
- granulomes, néoplasies, abcès au niveau de l'appareil respiratoire,
- parasitisme de l'appareil respiratoire,
- mycoses respiratoires,
- allergies,
- inhalation de produits toxiques,
- bronchiéctasie,
- insuffisance cardiaque gauche
- bronchites a frigorae etc...

1.2. - Formes sévères de toux de chenil

Les formes sévères de toux de chenil sont cliniquement indistinctes des formes purement respiratoires de la maladie de CARRE. Après s'être renseigné sur les antécédents vaccinaux de l'animal, on pourra mettre en oeuvreun diagnostic étiologique précis des agents infectieux responsables, notamment en vue de la pratique raisonnée d'une antibiothérapie.

En présence de telles formes, il convient de considérer toujours l'éventualité de la maladie de CARRE en surveillant notamment la coexistence, qui n'est malheureusement pas constante, des symptômes oculaires, nerveux, digestifs et cutanés pathognomoniques de cette affection.

2. - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Il vise à préciser les agents responsables par différents prélévements. Les techniques de mise en évidence des différents agents ont été étudiées dans les monographies du chapitre 2.

2.1. - Animal vivant

Plusieurs types de prélèvements peuvent être effectués en vue de la mise en évidence virologique ou sérologique des diverses infections.

2.1.1. - Bactériologie - virologie

. Le prélèvement de sécrétions respiratoires pathologiques par écouvillonnage nasal ou oropharyngé (*) possède une valeur contestée en raison de l'abondance de la flore locale ; l'écouvillonnage nasal est considéré comme plus fidèle [108, 6, 18].

. L'aspiration transtrachéale et les lavages de bronche ont une valeur plus grande [108], mais comme les précédents prélèvements, doivent être effectués le plus précocément possible.

(*) Si l'on utilise ce type de prélèvement il convient de demander au laboratoire quelles bactéries ou mycoplasmas sont isolés en plus grand nombre cf. pp. 59-60.

. L'examen de frottis conjonctivaux, prépuciaux ou vaginaux permet la mise en évidence éventuelle du virus de la maladie de CARRE [102].

2.1.2. - Sérologie

L'envoi de 1 ml minimum de sang non hémolysé prélevé sur l'animal lors de la plus grande sévérité des symptômes et 2 ou 3 semaines après est préconisé par MORAILLON et CHAPPUIS [102].

N.B. : L'établissement de la formule sanguine n'est pas d'un intérêt très grand lors de toux de chenil, dans la mesure ou elle n'est pas, ou très transitoirement et faiblement, modifiée au cours de ces affections [108].

2.2. - Animal mort

L'envoi précoce (moins de 12 heures après la mort selon MORAILLON et CHAPPUIS) du cadavre réfrigéré est la solution idéale.

DEUXIEME PARTIE - PRONOSTIC

1. - FORMES BANALES

. Le pronostic des formes banales est assez bon puisque les animaux guérissent le plus souvent en quelques jours ou quelques semaines. L'évolution de ces cas vers des formes graves ne doit néanmoins, pas être négligée et nécessite la mise en oeuvre d'un traitement (voir page 8).

2. - FORMES SEVERES

. Les formes sévères sont d'un pronostic plus réservé : bien que la mortalité soit faible, les animaux guérissent en général très lentement sans la mise en oeuvre d'un traitement précoce et durable.

CHAPITRE -V-

TRAITEMENT

Le traitement des toux de chenil comprend trois objectifs :

- la lutte contre les différents agents infectieux responsables,
- la disparition des symptômes respiratoires,
- le maintien de l'organisme de l'individu dans des normes physiologiques propres à assurer sa résistance aux différentes infections.

PREMIERE PARTIE - TRAITEMENT ANTIINFECTIEUX

Les médicaments antiviraux actuellement connus ne sont pas actifs sur les différents virus mis en cause lors de toux de chenil, et le traitement antiinfectieux vise donc essentiellement à réduire l'incidence des infections à mycoplasmes et bactéries.

1. - INFECTIONS A BORDETELLA BRONCHISEPTICA

1.1. - Sensibilité in vitro a différents antibiotiques

In vitro, selon ROUDEBUSCH et FALES [119], plusieurs antibiotiques s'avèrent efficaces sur toutes les souches testées de Bordetella bronchiseptica (chloramphénicol, gentamycine, kanamycine, neomycine, tetracycline, novobiocine, erythromycine, polymyxine B et colistine) alors que d'autres sont efficaces mais de manière moins constante [20, 136, 139].

En outre, Bordetella bronchiseptica est sensible in vitro à la chlorhexidine [19, 110].

1.2. - Influence de la voie d'administration

1.2.1. - Voie générale

L'antibiothérapie par voie générale donne peu de résultats sur les infections à Bordetella bronchiseptica : dans une étude consacrée à l'efficacité du traitement par différents antibiotiques administrés par différentes voies, BEMIS et APPEL [20] n'ont pas noté lors de bordetellose expérimentale, de baisse significative du nombre de Bordetella bronchiseptica dans l'arbre trachéobronchique en employant la tylosine, l'ampicilline, la tétracycline* ou le chloramphénicol.

(*) dont l'emploi est pourtant préconisé par English et Prescott

Seuls l'emploi d'érythromycine par voie orale, ou l'injection de kanamycine ou de gentamycine par voie intramusculaire donnent quelque résultat.

D'autres auteurs [14, 89] préconisent lors de bordetellose l'emploi de l'association trimethoprim-sulfadiazine (Tribissen N.D.) par voie orale ou parentérale en s'appuyant sur des résultats significatifs obtenus par traitement prolongé (5 jours lors d'injection sous-cutanée, ou 10 jours minimum par voie orale). Néanmoins, toutes les souches de la bactérie ne sont pas sensibles in vitro à cette association [119].

1.2.2. - Emploi d'aérosols d'antibiotiques

Plusieurs auteurs américains [19, 20, 110] ont expérimenté des aérosols d'antibiotiques ou de chlorhexidine lors d'infections persistantes à Bordetella bronchiseptica :

- BEMIS et APPEL ont obtenu une diminution significative du nombre de Bordetella bronchiseptica dans l'arbre trachéobronchique et une rémission de symptômes par l'emploi de polymyxine B (parfois irritant pour les animaux traités), de gentamycine ou de kanamycine [20]

- l'emploi de chlorhexidine en aérosols a donné des résultats positifs lors de toux de chenil d'étiologie non précisée [110] mais ne semble pas efficace sur des animaux atteints de bordetellose expérimentale [19] stricte.

En l'absence de connaissances plus approfondies, ce type de thérapeutique est à envisager avec circonspection : l'administration d'aérosols d'antibiotiques peut en effet favoriser le développement de résistances microbiennes ou s'avérer irritante pour les muqueuses respiratoires [19, 36, 140].

		spectre large					spectre moyen					spectre etroit	
		chloramphénicol	kanamycine	(nitrofurantoïne)	spectinomycine	erythromycine	ampicilline	novobiocine	tetracycline	tylosine	penicilline	streptomycine	lincomycine
1	Bordetella bronchiseptica	+	+			+	+	+	+				
	Klebsiella spp.		+	+									
	Haemophilus spp.	+	+	+	+	+		+	+		+	+	
	Pseudomonas spp.												
	Staphylococcus aureus	+	+	+	+	+	+			+			+
	Streptocci β hémolytiques	+		+	+	+	+			+	+		
2	Escherichia coli	+	+	+									
	Proteus spp.		+	+	+								
	Alcaligenes spp.		+		+								
3	Streptocci α hémolytiques	+		+	+	+	+			+	+		
	Corynebacterium spp.	+	+	+	+		+	+		+		+	
	Staphylococcus albus	+		+		+		+		+			
	Pasteurella spp.	+	+	+	+	+	+	+	+		+		
	Moraxella spp.	?	?	?	?	?	?	+	?	?	?		
	Mimaspp.	+	+	+	+	+	+	+	+				
	Achromobacter spp.												
	Flavobacterium spp.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
	Neisseria spp.	+		+	+	+	+	+		+		+	

+ = 80à 100 %de souches sensibles

Tableau 3 ; spectres d'activité in vitro de plusieurs antibiotiques sur différentes bactéries isolées par aspiration transtrachéale lors de toux de chenil.

1 ; bactéries régulièrement pathogènes pour l'appareil respiratoire du chien.

2 ; bactéries fréquemment responsables de complications secondaires.

3 ; bactéries commensales pouvant s'avérer pathogènes.

2. - INFECTIONS PAR D'AUTRES BACTERIES

2.1. - Sensibilités in vitro a différents antibiotiques

. Dans une étude consacrée à l'activité des céphalosporines sur la flore responsable de pneumonies chez le chien, HARPSTER [68] établit la hiérarchie suivante par rapport à l'étendue du spectre d'activité de différents antibiotiques et antiinfectieux sur cette flore :

- bactéricides : gentamycine néomycine céphalotine ampicilline kanamycine colistine polymyxine B methicilline oxacilline streptomycine.

- bactériostatiques : nitrofurantoïne chloramphénicol erythromycine novobiocine tetracycline lincomycine Bactrim (N.D.) sulfisoxasole.

. Pour leur part, WILKINS et HELLAND [139] ont effectué une étude plus précise des spectres d'activité in vitro de différents antibiotiques sur des bactéries isolées lors de toux de chenil (voir tableau 3).

Bien que le choix d'un antibiotique soit à l'idéal guidé par l'établissement d'un antibiogramme, on pourra utiliser ces données lorsque les circonstances nécessitent une action rapide.

2.2. - Conduite du traitement

2.2.1. - Influence de la voie d'administration

L'administration par injection endotrachéale d'un mélange de gentamycine et dexaméthasone à parties égales a été préconisée par HUTCHINSON [72], mais ne semble pas donner de meilleurs résultats que l'administration d'antibiotiques par voie générale, selon OTT [108].

De même, l'administration d'aérosols lors d'infections dues à des bactéries différentes de Bordetella bronchiseptica ne semble pas plus efficace que la voie générale [140].

2.2.2. - Applications pratiques.

La conduite d'un traitement antibiotique par voie parentérale ou locale s'impose donc lors d'infections bactériennes : les antibiotiques et antiinfectieux donnant cliniquement les meilleurs résultats lors de toux de chenil sont, selon ENGLISH et PRESCOTT [57 bis, 57 ter] les tétracyclines, les aminoglycosides (gentamycine, kanamycine, tobramycine, amikacine) qu'il est préférable d'éviter chez les animaux débilités en raison de leur toxicité [102-128], le trimethoprim associé à un sulfamide, la tylosine, la lincomycine et les cephalosporines.

3. - INFECTIONS A MYCOPLASMES

La sensibilité des mycoplasmes de la flore canine aux différents antibiotiques n'a pas été étudiée. La tylosine et la spiramycine ont été employés avec un certain succès [116] et la tétracycline et la gentamycine sont réputées actives contre ces microorganismes [57 bis].

———

L'étude qui précède ne doit pas faire oublier que l'antibiothérapie est discutable notamment dans les formes bénignes de toux de chenil, dans la mesure où les agents étiologiques alors en cause (virus, Bordetella bronchiseptica) y sont insensibles ou peu sensibles notamment par voie générale.

Les critères pour la mise en oeuvre d'une telle thérapie sont les suivants [57 bis] :

- présence de symptômes cliniques signant une infection générale (hyperthermie, baisse de l'état général),
- écoulement nasal purulent bilatéral,
- toux productive
- mise en évidence radiographique d'une infection profonde de l'appareil respiratoire,
- découverte de microorganismes pathogènes dans les prélèvements effectués de préférence par aspiration transtrachéale.

Dans ces conditions, qui correspondent aux formes sévères de toux de chenil, l'antibiothérapie se devra d'être précoce et prolongée pour éviter les rechutes.

DEUXIEME PARTIE - TRAITEMENT DES SYMPTOMES RESPIRATOIRES

1. - TOUX DE CHENIL BANALE

Les toux sèches et quinteuses caractéristiques de ces formes de toux de chenil doivent être combattues : en effet, si la toux est une réaction de défense de l'organisme présentant des aspects positifs lorsqu'elle permet l'évacuation de corps étrangers ou de sécrétions respiratoires en excès, elle constitue un facteur d'aggravation lorsqu'elle est sèche et quinteuse : elle irrite une muqueuse respiratoire déjà enflammée, fatigue physiquement l'animal, favorise l'atteinte de l'appareil respiratoire profond par les particules infectieuses au cours de l'effort inspiratoire et constitue un facteur de dissémination de celles-ci dans le milieu extérieu[82, 108].

Le traitement de ce type de toux comprend deux points :

- l'arrêt des accès de toux,
- le maintien d'une hydratation correcte de la muqueuse respiratoire.

1.1. - Sédation de la toux

Trois types de médications peuvent être employés (*)

1.1.1. - Antitussifs

. On pourra employer, avec précautions chez les animaux âgés ou débilités, les dérivés de la codéïne, notamment le dextromethorphane [75, 108, 128].

. Des antitussifs antispasmodiques entrent dans la composition de plusieurs spécialités (teinture de Belladone, Ephedrine, Oxolamine, pentoxyverine).

La butopiprine s'avère moins toxique que les deux catégories ci-dessus.

(*) De très nombreuses spécialités les associent.

1.1.2. - Bronchodilatateurs

Des produits tels que l'isoprotérénol, l'épinephrine, la théophylline, l'aminophylline s'avèrent utiles pour réduire l'inflammation et la constriction des bronches et donc le bronchospasme qui suit fréquemment les accès de toux [9, 128].

1.1.3. - Antihistaminiques

Certains antihistaminiques s'avèrent très utiles lors de toux de chenil banales pour remplacer les médicaments précédemment cités : ils possèdent en effet une action antitussive, bronchodilatatrice et légèrement tranquillisante (chlorhydrate de diphenhydramine, chlorhydrate de promethazine, maléate de chlorphéniramine).

N.B. : Certains auteurs ont préconisé l'emploi simultané de corticostéroïdes et d'antihistaminiques pour potentialiser l'effet antitussif de ces derniers, mais il semble préférable d'éviter les corticostéroïdes lors de toux de chenil en raison de leur effet immunodépressif [9, 75, 90, 128].

1.2. - Maintien d'une hydratation correcte de la muqueuse respiratoire

Le maintien de cette hydratation est très important lors de toux sèche, dans la mesure où la perte hydrique au niveau de l'appareil respiratoire supérieur est alors très importante, avec pour conséquences une irritation accrue de la muqueuse et un assèchement des sécrétions et exsudats présents.

1.2.1. - Expectorants

Parce qu'ils provoquent une augmentation de la sécrétion de mucus par la muqueuse trachéobronchique, ces produits protègent efficacement celle-ci et facilitent l'expulsion ou la phagocytose des agents pathogènes [90]. Les expectorants volatils dérivés du phénol (acide benzoïque, benzoate de benzyle, gaïacol et sulfogaïacol, baume de Tolu, teinture de Grindelia, creosote de hêtre) ou dérivés du terpène (terpènes, dérivés de l'eucalyptus ou de l'essence de térébenthine) entrent dans la composition de nombreuses préparations qui peuvent être utilisées.

1.2.2. - Hydratation par des moyens physiques

L'emploi d'aérosols d'eau micronisée chaude ou froide est préconisée par de nombreux auteurs [9, 19, 36, 75]. En pratique, BOLTON [36] préconise l'emploi de la salle de bains dans laquelle on enferme l'animal en laissant le robinet d'eau chaude allumé. Il convient de surveiller l'écoulement de la baignoire et l'animal afin d'éviter qu'il ne prenne froid à sa sortie (cette thérapeutique peut faire sourire, mais est facile à mettre en oeuvre, peu onéreuse, et s'avère efficace selon l'auteur).

2. - TOUX DE CHENIL SEVERES

Lorsque la toux est humide et productive, il est impératif de ne pas l'entraver par l'emploi d'antitussifs ou d'antihistaminiques. L'emploi de bronchodilatateurs et d'expectorants peut être envisagée, mais il est préférable de recourir aux mucolytiques qui favorisent la fluidification des sécrétions bronchiques et l'action des antibiotiques (qui sont souvent responsables de l'accentuation de l'hyperviscosité du mucus pathologique) au niveau respiratoire [108, 75].

On pourra recourir aux produits suivants :
- dérivés de la bromhexine (Quentan N.D., Flubron N.D.)
- dérivés de la carbocystéïne (Muciclar N.D., Bronchocod N.D., Rhinathiol N.D.),
- dérivés de l'acetylcystéïne (Mucomyst N.D.).

TROISIEME PARTIE - MAINTIEN OU RESTAURATION DES FACULTES DE RESISTANCE DE L'ANIMAL

Dans la mesure où les toux de chenil ont un impact beaucoup plus fort sur les animaux en mauvaise condition physique, cet aspect du traitement s'avère d'un grand intérêt dans le traitement des animaux atteints, de même que dans le cadre plus général de la prophylaxie de ces affections.

1. - TRAITEMENT HYGIENIQUE

Il est toujours préférable de traiter les animaux atteints en les isolant de leurs congénères, chez le propriétaire ou dans le local professionnel, en raison de la haute contagiosité des toux de chenil.

Un repos forcé et prolongé (2 à 3 semaines) dans un local correctement chauffé et ventilé (voir p. 88), conjointement à l'administration d'une alimentation appétente contituent des facteurs importants de la réussite d'un traitement [9, 11, 75, 108, 128].

En présence d'animaux débilités, la réhydratation par voie parentérale peut s'avérer nécessaire, de même que l'administration de complexes polyvitaminiques.

2. - TRAITEMENTS HOMEOPATHIQUES

Après une anamnèse correcte et approfondie des caractéristiques psychiques et physiques de l'animal, un traitement homéopathique raisonné et adapté à chaque cas s'avère souvent efficace sur ces affections.

3. - TRAITEMENTS IMMUNOLOGIQUES

3.1. - Vaccination contre la maladie de CARRE

En s'appuyant sur le fait que certaines toux de chenil sont impossibles à différencier cliniquement de la maladie de CARRE, OTT préconise, lorsque les commémoratifs vaccinaux sont imprécis ou inexistants, la vaccination de l'animal avec un vaccin atténué : si l'animal est atteint de maladie de CARRE, celle-ci ne sera certes pas efficace, mais s'il est atteint de toux de chenil, la rapidité de la protection induite par ce type de vaccin évite la possibilité d'une complication possible par intervention du Morbillivirus responsable de la maladie de CARRE.

3.2. - Immunostimulation non spécifique

L'emploi de produits stimulant l'immunité (MCH ND ou Y mustim ND) est préconisé par certains praticiens (communications personnelles).

3.3. - Sérothérapie

Le recours à des sérums de chiens hypérimmuns, dont plusieurs sont commercialisés permet de développer une immunité paliative contre le virus de la maladie de CARRE, de l'hépatite de RUBARTH (Imodog N.D., Stagloban N.D.) et des infections à Bordetella et parainfluenza (Homoserum N.D).

CHAPITRE - VI -

PROPHYLAXIE

L'étude de la prophylaxie des toux de chenil pourrait à elle seule faire l'objet d'une thèse, notamment en raison du grand nombre de publications relatives à la mise au point de plusieurs vaccins qui font encore l'objet de recherches importantes.

En outre, le seul vaccin dont la commercialisation est à notre connaissance envisagée en France n'a pas encore fait l'objet de publications : nous avons donc volontairement choisi de ne pas traiter le sujet de la prophylaxie médicale de manière trop approfondie, ce qui permet également de mettre l'accent sur les mesures de prophylaxie sanitaire.

PREMIERE PARTIE - MESURES DE PROPHYLAXIE SANITAIRE

1. - MESURES GENERALES

1.1. - Organisation des locaux

Les locaux d'hébergement d'animaux en collectivité doivent être si possibles organisés de manière à permettre un libre déplacement des chiens entre un parcours extérieur (lorsque les conditions climatiques le permettent) et un local thermiquement protégé.

Si les chiens sont confinés à l'intérieur, les conditions de ventilation (renouvellement de l'air : 20 à 30 volumes par heure -emploi éventuel de hottes aspirantes à l'arrière des cages), de température (18 à 20°C) et d'hygrométrie (60 % environ) doivent être étroitement surveillées.

Dans les chenils importants, de petites salles utilisées en roulement sont préférables à de grandes unités possédant un espace aérien commun : leur utilisation en roulement permet en outre l'alternance de périodes d'évacuation et désinfection avec les périodes d'occupation [90, 102].

1.2. - Répartition des effectifs

Il convient d'instaurer une quarantaine (10 jours environ) préalable à l'introduction de tout nouvel animal.

On évitera en outre le contact direct entre les animaux, notamment entre les chiens de passage et les pensionnaires de longue date.

Toute surpopulation et bien entendu à proscrire.

1.3. - Hygiène générale

La qualité de la nourriture, la propreté générale des cages et accessoires

alimentaires et la propreté du personnel constituent un aspect important de la prophylaxie sanitaire.

Tout stress sera par ailleurs évité aux animaux hébergés.

2. - MESURES LORS DE TOUX DE CHENIL

L'isolement des malades et l'évacuation des locaux sont des mesures idéales quine sont pas toujours facilement réalisables (en outre l'existence d'infectés inapparents réduit leur portée), mais éminemment souhaitables :

Lors de toux de chenil, les locaux seront évacués pendant une ou deux semaines et désinfectés à l'aide d'eau de Javel (1/30°), de formol, de chlorhexidine ou de benzalkenium, qui s'avèrent efficaces contre les différents agents étiologiques [9, 11, 102, 108].

Les aérosols "parfumés et désinfectants" ont une action insuffisante, sont relativement chers et leur utilisation en présence d'animaux peut s'avérer irritante pour l'appareil respiratoire [102].

L'emploi de lampes germicides peut s'avérer utile, mais uniquement si les locaux font déjà l'objet d'une hygiène attentive [108].

DEUXIEME PARTIE - MESURES DE PROPHYLAXIE MEDICALE

1. - SEROPREVENTION

Dans une étude effectuée sur 2800 chiens, SACHS [120] a démontré l'intérêt de la séroprévention : l'auteur prélève du sang sur des animaux sains pensionnaires de longue date du chenil. Il injecte ensuite 25 cc de sérum préparé à partir de ce sang aux nouveaux arrivants (par voie sous cutanée) et note ainsi une diminution de la morbidité lors de toux de chenil.

On pourra employer ce type de protocole ou recourir à l'emploi, plus pratique de certains sérums commercialisés (Homoserum N.D. notamment).

2. - INDUCTEUR DE PARAIMMUNITE

MAYR et BIBRACK ont mis au point un "inducteur de paraimmunité" dont la commercialisation est effectuée en Allemagne (Duphapind N.D.) et envisagée en France.

Le PIND-AVI est préparé à partir d'un pox-virus d'origine aviaire, inactivé ou non, possédant diverses propriétés exploitées chez plusieurs espèces animales :

- stimulation des défenses non spécifiques de l'organisme (phagocytose...)
- induction de la production d'interféron,
- stimulation des lymphocytes T.

Ces auteurs, après de nombreuses expérimentations cliniques [27, 94, 96, 98, 99] préconisent l'emploi de ce produit lors de l'introduction d'animaux nouveaux dans un chenil :

. lors de leur arrivée, ils reçoivent 1 cc de Pind-avi (la vaccination est contre indiquée à ce moment en raison du stress de changement de milieu),

- 5 jours après, ils reçoivent à nouveau 1 cc de Pind-avi conjointement à l'injection d'un vaccin combiné contre les toux de chenil (page 95).

. 3 ou 4 semaines après, ils reçoivent une injection de rappel vaccinal.

3. - VACCINATION

La prophylaxie des toux de chenils à l'aide de vaccins spécifiques est rendue difficile par le nombre d'agents étiologiques possibles et leurs très nombreuses modalités d'association. Jusqu'à une date récente, seuls les vaccins contre la maladie de CARRE et l'hépatite de RUBARTH, dont l'emploi est largement répandu, constituaient une prophylaxie des affections respiratoires contagieuses canines dont il ne faut pas négliger l'importance ni l'efficacité.

La mise au point dans les années 70 de nouveaux vaccins, la généralisation de leur emploi dans certains pays (USA, Allemagne de l'Ouest), et la prochaine mise sur le marché français d'un vaccin spécifique ouvrent une perspective nouvelle dans le contrôle des toux de chenil. Ces différents vaccins sont spécifiques aux agents étiologiques majeurs (adénovirus canins, virus parainfluenza canin, Bordetella bronchiseptica), à l'exception du vaccin mis au point par BIBRACK et coll. qui associe les valences réovirus 3 et influenza A à la valence parainfluenza.

3.1. - Vaccination spécifique aux adénovirus canins

De nombreux vaccins commercialisés sous l'appellation "hépatite de RUBARTH" sont couramment employés en France, fréquemment associés à d'autres valences vaccinales (maladie de CARRE, leptospirose, rage). Malgré cette appellation, ces vaccins assurent également une prophylaxie des infections respiratoires à adénovirus.

3.1.1. - Vaccins à virus inactivés

Préparés à partir d'un virus sauvage multiplié sur des cellules canines, inactivé en général par le formol puis adjuvé, ces vaccins sont inoffensifs, mais ne confèrent qu'une immunité de courte durée [42].

3.1.2. - Vaccins à virus modifiés

Les deux adénovirus canins ont été utilisés pour l'élaboration de vaccins modifiés.

3.1.2.1. - Innocuité

Mis au point dès 1954, les vaccins à virus CAV_1 modifié ont tout d'abord posé des problèmes en raison de l'excrétion urinaire du virus vaccinal et de la récurrence de virulence de celui-ci après passage en retour. L'emploi de cellules d'origine porcine et non canine pour les passages en série du virus vaccinal a permis la maîtrise de ces inconvénients : l'utilisation généralisée de ce type de vaccin a considérablement diminué l'incidence de la maladie de RUBARTH, et, de manière moins évidente, celle des adénoviroses respiratoires. Néanmoins, l'apparition d'accidents post-vaccinaux (oedème cornéen, néphrite interstitielle focale) rares mais non négligeables a conduit différents auteurs à envisager l'utilisation de souches modifiées de CAV_2, dès sa découverte par DITCHFIELD en 1962, pour remplacer celles de CAV_1.

Ces travaux ont abouti à la mise au point et à la commercialisation de vaccins qui ne présentent aucun des inconvénients inhérents à l'utilisation de vaccins modifiés CAV_1 [41, 42, 78, 80].

3.1.2.2. - Efficacité

a) Voie parentérale.

. Les études comparatives de l'efficacité des deux types de vaccin modifié ont permis de conclure qu'ils conféraient des degrés de protection similaires vis à vis de l'hépatite de RUBARTH [41, 42, 78, 80].

. Plusieurs travaux ont eu pour objet l'étude de l'efficacité des deux types de vaccin dans la prophylaxie des adénoviroses respiratoires canines :

- EMERY et coll. [57] ont étudié l'efficacité du vaccin modifié CAV_1 sur des animaux qu'ils exposaient, après vaccination, à un aérosol de CAV_2 : ils ont mis en évidence que ce type de vaccin prévenait l'apparition de symptômes

cliniques, mais ne faisait que diminuer la durée d'excrétion de CAV_2 au niveau de l'appareil respiratoire, sans la supprimer.

- BASS et coll. [13] ont étudié l'efficacité du vaccin modifié CAV_2 dans des conditions assez similaires : ils démontrent que le vaccin CAV_2 prévient l'apparition de symptômes cliniques et l'excrétion du virus, constituant ainsi une meilleure prophylaxie de la contagion horizontale.

- Le praticien POWELL, dans sa clinique d'Hollywood, met pour sa part en évidence une baisse notable du nombre de cas de toux de chenil en remplaçant le vaccin CAV_1 par le vaccin CAV_2 dans ses programmes de vaccination.

- Malgré ces différents travaux, la seule étude comparative de l'efficacité des deux vaccins sur les adénoviroses respiratoires menée par CORNWELL et coll. [45] aboutit à des conclusions plus nuancées : en étudiant en parallèle deux groupes de chiens vaccinés par CAV_1 ou CAV_2, ces auteurs concluent à une efficacité identique en ce qui concerne la prévention de l'apparition de symptômes cliniques, et ne notent pas de différence aussi marquée que les auteurs précédents en ce qui concerne l'excrétion du virus (le vaccin CAV_2 s'avère un peu plus efficace sur ce point).

CONCLUSION

Il est probable que les vaccins modifiés CAV_1 et CAV_2 induisent l'apparition d'une immunité humorale et locale, peut être plus marquée pour les vaccins modifiés CAV_2 : dans la mesure ou ces derniers ne sont pas responsables d'accidents postvaccinaux, offrent une protection égale vis à vis de la maladie de RUBARTH et une protection au moins égale vis à vis des adénoviroses respiratoires, la généralisation de leur emploi en remplacement des vaccins modifiés CAV_1 est souhaitable.

b) Voie intranasale.

La possibilité d'interférence des anticorps d'origine maternelle sur les souches vaccinales jusqu'à l'âge de 14 semaines a conduit plusieurs chercheurs [8, 41] à envisager l'intérêt de la vaccination par voie intranasale à l'aide de vaccins CAV_2 modifiés. Ce type de vaccination est également très intéressant car il stimule de manière plus marquée l'immunité locale. Il n'est pas utilisé en France.

3.2. - Vaccination spécifique au virus parainfluenza canin

La prophylaxie des infections à virus parainfluenza ne présente guère de sens si elle est envisagée isolément, dans la mesure où cet agent intervient rarement seul dans l'étiologie des toux de chenil : c'est pour cette raison que ce type de vaccin est employé conjointement à d'autres valences vaccinales dans divers pays, et bientôt en France.

3.2.1. - Vaccins à virus modifiés

Aux Etats Unis, la vaccination contre le virus parainfluenza canin est couramment effectuée (en 1978, 60 % de praticiens interrogés par SCHULTZ l'utilisaient couramment) [122].

Dans ce pays, deux types de vaccins vivants modifiés sont commercialisés :

- des vaccins employés par voie parentérale, associées avec des vaccins contre le maladie de CARRE, l'hépatite de RUBARTH (souches de CAV_1 ou de CAV_2) et la leptospirose [56, 108, 109]. Ces vaccins préviennent l'apparition de signes cliniques mais non l'excrétion du virus au niveau de l'appareil respiratoire, dont la durée est seulement diminuée.

- des vaccins pour vaccination intranasale, fréquemment associés à un vaccin spécifique à Bordetella bronchiseptica (Intratrac 2^R, Naramune 2^R) [3, 43, 64, 77] qui présentent le double avantage d'entraîner l'apparition d'une immunité locale marquée et de pouvoir être administrés à des chiots possédant encore des anticorps d'origine maternelle, ce qui n'est pas le cas des précédents.

Les vaccins modifiés à virus c anin parainfluenza ne sont pas autorisés dans notre pays en raison de la possibilité de diffusion du virus à l'homme à partir d'un chien vacciné [40, 62].

3.2.2. - Vaccins à virus inactivés

Deux vaccins de ce type sont commercialisés ou en instance de commercialisation :

- en R.F.A., le vaccin Candiflu N.D. (Behring werke) comporte trois virus sous forme inactivée :

. parainfluenza 2
. influenza A /H_3N_2 / H.K. 68
. réovirus type 3.

Mis au point à la suite d'enquêtes sérologiques effectuées en R.F.A., ce vaccin bien toléré localement possède une efficacité notable, puisqu'il diminue considérablement la morbidité dans les chenils à risque de toux de chenil [1, 27, 28, 93, 95, 97, 98, 99, 101] confirmant l'importance de ces trois facteurs étiologiques outre-Rhin.

- le vaccin Pneumodog N.D. (IFFRA Merieux) prochainement commercialisée en France : ce vaccin, expérimenté depuis 3 ans associe le virus parainfluenza et Bordetella bronchiseptica. Il n'a pas encore fait l'objet de publications et attend son A.M.M.

3.3. - Vaccination spécifique a Bordetella bronchiseptica

3.3.1. - Vaccins inactivés

3.3.1.1. - Bactérie inactivée.

Les travaux menés par BEMIS et coll. [18] pour obtenir un vaccin à partir de bactéries inactivées par le formol ayant échoué, MAC CANDLISH et coll. ont étudié un vaccin inactivé par la chaleur [87] qui s'avère peu efficace. En lui associant un adjuvant à l'hydroxyde d'aluminium [87 bis] ils augmentent significativement son efficacité, sans doute par stimulation du système réticulo-endothélial due à ce produit.

Sur les animaux vaccinés, aucune réaction locale ni générale n'est notée, et l'exposition à un aérosol de Bordetella bronchiseptica n'est suivi de toux que chez peu d'animaux, cette toux s'avérant de durée et sévérité moindre qu'en l'absence de vaccination [87 bis, 91].

Les travaux de SHELTON et DRAPER [124, 126] effectués avec le même type de vaccin ont permis la réduction marquée du nombre de cas cliniques et une accélération de la clearance de Bordetella bronchiseptica au niveau de l'arbre trachéobronchique des animaux vaccinés.

3.3.1.2. - Antigènes extraits.

Les études menées pour l'élaboration d'un vaccin à l'aide d'antigènes extraits de Bordetella bronchiseptica se sont révélées difficiles en raison de chocs anaphylactiques et de réactions locales au site d'injection [65]. SHADE et coll. [125] ont néanmoins récemment obtenu de bons résultats en employant un antigène extrait d'une souche porcine de Bordetella bronchiseptica fortement immunogène ; employé par voie sous cutanée ou intramusculaire, ce type de vaccin n'entraînait aucune réaction locale sur les 450 chiens étudiés, et 80 % des animaux vaccinés étaient correctement protégés d'une infection provoquée expérimentalement après la vaccination.

3.3.2. - Vaccins modifiés

3.3.2.1. - Voie parentérale.

Plusieurs auteurs ont contesté globalement l'emploi de vaccins modifiés par voie parentérale en raison d'une protection limitée et de réactions locales au lieu d'injection et de la possible interférence avec les anticorps d'origine maternelle chez le chiot.

3.3.2.2. - Voie intranasale.

Des vaccins modifiés pour instillation intranasale ont été mis au point par des chercheurs et sont commercialisés aux Etats Unis (seuls ou en association avec le parainfluenza canin). Leur efficacité (95 % d'animaux protégés) est supérieure à celle des vaccins administrés par voie parentérale : ils déterminent l'apparition d'Ig A au niveau de l'appareil respiratoire, s'opposant efficacement à la multiplication locale de la bactérie, et n'interfèrent pas avec les anticorps d'origine maternelle, permettant un emploi précoce (dès l'âge de 3 semaines) [11, 21, 65, 108, 124].

CONCLUSION

Les différents vaccins que nous venons de citer offrent des perspectives nouvelles dans le contrôle des toux de chenil : bien que leur mise au point définitive fasse toujours l'objet de recherches, ils offrent dès à présent un degré de protection non négligeable contre les principaux agents responsables de ces affections. Néanmoins le délai d'apparition d'une immunité efficace (10 jours environ après injection en instillation intranasale du vaccin) ne dispense pas de la quarantaine préalable à l'introduction d'animaux nouveaux.

*
* *

CONCLUSION GENERALE

Parallèlement à la maladie de CARRE qui reste malheureusement d'actualité en dépit des mesures de prophylaxie médicale, les toux de chenil représentent également des affections respiratoires contagieuses dont le praticien a compris l'importance croissante.

Provoquées par de nombreux agents étiologiques, principalement les adénovirus canins, le virus parainfluenza canin et Bordetella bronchiseptica, ces affections sont étroitement liées aux conditions favorisantes réunies dans les chenils : les perspectives nouvelles offertes par la vaccination ne doivent donc pas minimiser l'importance des mesures de prophylaxie sanitaire à mettre en place dans ce type d'établissement.

———

VU : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur LESCURE

VU : Le Directeur de l'Ecole vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse

Professeur FEDOU

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 8-3-1984
Le Président de l'Université Paul Sabatier

Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1. - ACKERMANN O.
Aktive Immuniesierung mit Kombinationsimpstoffen beim Hund.
inDeutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft: 24 : Jahrestagung 2 4 november 1978, Düsseldorf - Fachgruppe : Kleintierkrankenheiten Giessen Lahn 1978, 4-7.

2. - ADAIR B.M.
Differences in cytopathology between canine adenovirus serotypes
Br. Vet. J., 1979, 135, 328-330.

3. - ALTKIRE L.T., CHLADEK D. W.
Field evaluation of an intranasal administered canine parainfluenza. Bordetella bronchiseptica vaccine.
Vet. Med. Small Anim. Clin., 1980, 75, 1003-1005.

4. - APPEL M.J.G., MENEGUS M., PARSONSON I.M., CARMICHAEL L.
Pathogenesis of Canine Herpesvirus in Specific - Pathogen - Free Dog 5 to 12 Week Old Pups. - Am. J. Vet.Res., 1969, 30, 2067-2073.

5. - APPEL M.J.G., PICKERILL P. H., MENEGUS M., PERCY D.H., PARSONSON I.M. SHEFFY B.E.
Current status of canine respiratory disease.
Gaines Veterinary symposium, Kansas, 1970, 15-23.

6. - APPEL M.J.G., PERCY D.H.
SV5 like Parainfluenza Virus in Dogs.
J. am. vet. med. ass., 1970, 156, 1778-1781.

7. - APPEL M., BISTNER S.I., MENEGUS M., ALBERT D.A., CARMICHAEL L.E.
Pathogenicity of low-virulence strains of two canine adenovirus types.
Am. J. Vet. Res., 1973, 34, 543-550.

8. - APPEL M., CARMICHAEL L.E., ROBSON D.S.
Canine adenovirus type 2 induced immunity to two canine adenoviruses in pups with maternal antibody.
Am. J. Vet. Res., 1975, 36, 1199-1202.

9. - APPEL. M.,BEMIS D.A.
Canine respiratory disease complex in KIRK R. : Current Veterinary Therapy VI, Small animal Practice. Philadelphie : Saunders, 1977, 1287-1292.

10. - APPEL M., BEMIS D.A.,
V.The canine contagious respiratory disease complex (kennel cough).
Cornell vet (suppl.) 1978, 68, 70-75.

11. - APPEL M.
Canine infectious tracheobronchitis (Kennel cough) a status report.
Compend. contin. educ. pract. vet., 1981, 3, 70-81.

12. - ARMSTRONG D., MORTON V., YU B., FRIEDMAN M.H., STEGER L., TULLY J.G.
Canine pneumonia associated with mycoplasma infection.
Am. J. Vet. Res., 1972, 33, 1471-1478.

13. - BASS E.P., GILL M.A., BECKENHAUER W.H.
Evaluation of a Canine Adenovirus Type 2 Strain as a replacement for infectious canine hepatitis vaccine.
J. am. vet. med. ass., 1980, 177, 234-242.

14. - BATEY R.G., SMITS A.F.
The isolation of Bordetella bronchiseptica from an outbreak of canine pneumonia
Aust. Vet. J., 1976, 52, 184-186.

15. - BAUMGARTNER W.K., KRAKOWKA S., KOESTNER A., EVERMANN J.
Acute encephalitis and Hydrocephalus caused by canine parainfluenza virus.
Vet. Pathol., 1982, 19, 79-92.

16. - BECKER W.
Ergebnisse aus der klinischen Prüfung von Candiflu[R] ad us. vet. (Zwingerhusten - Vakzine) beim Hund.
Blauen Hft. , 1981, 63, 105-114.

17. - BEMIS D.A., CARMICHAEL L.E., APPEL M.J.G.
Naturally occuring respiratory disease in a Kennel caused by Bordetella bronchiseptica.
Cornell Vet., 1977, 67, 282-293.

18. - BEMIS D.A., GREISEN H.A., APPEL M.J.G.
Pathogenesis of canine bordetellosis.
J. infect. Dis., 1977, 135, 753-762.

19. - BEMIS D.A., APPEL M.J.G.
Aerosol Nolvasan[R] treatment of Bordetella bronchiseptica in dogs.
Vet. Med. Small Anim. Clin., 1977, 72, 53-55.

20. - BEMIS D.A., APPEL M.J.G.
Aerosol, parenteral and oral antibiotic treatment of Bordetella bronchiseptica infections in dogs.
J. am. vet. med. Ass., 1977, 170, 1082-1086.

21. - BEY R.F., SHADE F.J., GOODNOW R.A., JOHNSON R.C.
Intranasal vaccination of dogs with live avirulent Bordetella bronchiseptica : a correlation of serum agglutination titer and the formation of secretory IgA with protection against experimentally induced infectious tracheobronchitis.
Am. J. Vet. Res., 1981, 42, 1130-1132.

22. - BIBRACK B.
Die Bedeutung von Virusinfektionen beim Welpensterben und beim Zwingerhusten
Kleintierpraxis, 1974, 19, 223-226.

23. - BIBRACK B.
Serologische Untersuchungen über die Mitbeteilung von influenza A_2/ Hong kong - Infektionen beim Zwingerhusten des Hundes
Zbl. Vet. Med., B, 1975, 22, 28-34.

24. - BIBRACK B. ACKERMANN U., BENARY F.
Serologische Untersuchungen über das Vorkommen von Virusinfektionen bei gesunden und Zwingerhusten erkranktenHunden.
Zbl. Vet. Med. B, 1975, 22, 265-273.

25. - BIBRACK B., BENARY F.
Seroepizootologische Untersuchungen über die Bedeutung von Parainfluenza 2 infektionen beim Zwingerhusten in Deutschland.
Zbl. Vet. Med. B, 1975, 22, 610-614.

26. - BIBRACK B., SCHAUDINN W.
Untersuchungen über das Vorkommen von Herpes infektionen bei Hunden in der Bundes republik Deutschland mit Hilfe eines Neutralizations - Schnelltestes.
Zbl. Vet. Med. B, 1976, 23, 384-390.

27. - BIBRACK B.
Prophylaxe der Virusbedingten Respirations syndroms beim Hund.
Fortschr. Vet. med., 1978, 28, 179-182.

28. - BIBRACK B., GASS H.
Praxisenerfahrungen mit einer neuen Zwingerhusten - Kombinations vaccine.
Berl. Münch. Tierarztl. Wschr., 1978, 91, 81-84.

29. - BINN L.N., EDDY G.A., LAZAR E.C., HELMS J., MURNANE T.
Viruses recovered from laboratory dogs with respiratory disease.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1967, 126, 140-146.

30. - BINN L.N., LAZAR E.C., ROGUL M., SHEPLER V.M., SWANGO L.J., CLYPOOLE T., HUBBARD D.W., ASBILL S.G., ALEXANDER A.D.
Upper respiratory disease in military dogs : bacterial, mycoplasma, and viral studies.
Am. J. Vet. Res., 1968, 29, 1809-1814.

31. - BINN L.N., LAZAR E.C., HELMS J., CROSS R.E.
Viral antibody patterns in laboratory dogs with respiratory disease.
Am. J. Vet. Res., 1970, 31, 697-701.

32. - BINN L.N., MARCHWICKI R.H., KEENAN K.P., STRANO A.J., ENGLER W.F.
Recovery of Reovirus type 2 from an immature dog with respiratory disease.
Am. J. Vet. Res., 1977, 38, 927-929.

33. - BINN L.N., ALFORD J.P., MARCHWICKI R.H., KEEFE T.J., BEATTIE R.J., WALL H.G.
Studies of respiratory disease in random-source laboratory dogs : viral infections in unconditioned dogs.
Lab. Anim. Science, 1979, 29, 48-52.

34. BITTLE J., EMERY J.
The epizootiology of canine parainfluenza
J. am. vet. med. ass., 1970, 156, 1771-1773.

35. - BLACK L.S., LEE K.M.
Infection of dogs and cats with a canine parainfluenza virus and the application of a conglunating complement absorption test on cat serums
Cornell Vet., 1970, 60, 120-134.

36. - BOLTON G.R.
Aerosol therapy in Kirk R.W.
Current veterinary therapy VI. Small animal practice.
Philadelphie : Saunders, 1977, 12-14.

37. - BUXTON A., FRASER G.
Animal microbiology Oxford ; London ; Edinburgh ; Victoria : Blackwell scientific publications, 1977, 2 vol, 1187 p.

38. - CHAMPBELL R.S.F., THOMPSON H., CORNWELL H.J.D., WRIGHT N.G.
Respiratory adenovirus infection in the dog.
Vet. Rec., 1968, 83, 202-203.

39. - CHAPPUIS G.
Connaissances actuelles sur les affections respiratoires d'origine infectieuse chez le chien.
Le Praticien vétérinaire, 1973, 38, 37-39.

40. - CHAPPUIS G.
Maladies respiratoires infectieuses du chien : leur contrôle immunitaire.
Rec. Med. Vet., 1978, 154, 527-531.

41. - CHAPPUIS G.
Immunisation contre la maladie de RUBARTH à l'aide de l'adenovirus canin de type 2.
Rec. Med. Vet., 1980, 156, 109-114.

42. - CHAPPUIS G.
Les infections à adénovirus chez le chien.
Rec. Med. Vet., 1982, 158, 657-662.

43. - CHLADEK D.W., WILLIAMS J.M., GERBER D.L., HARRIS L.L., MURDOCK F.M
Canine Parainfluenza - Bordetella bronchiseptica vaccine : Immunogenicity.
Am. J. Vet. Res., 1981, 42, 266-270.

44. - CORNWELL H.J.C., MAC CANDLISH I.A.P., THOMPSON H., LAIRD H.M., WRIGHT N.G.
Isolation of parainfluenza virus SV_5 from dogs with respiratory disease.
Vet. Rec., 1976, 98, 301-302.

45. - CORNWELL H.J.C., KOPTOPOULOS G., THOMPSON H., MAC CANDLISH IAP WRIGHT NG.
Immunity to canine adenovirus respiratory disease : a comparison of attenuated CAV_1 and CAV_2 vaccines.
Vet. Rec., 1982, 110, 27-32.

46. - CRANDELL R.A., BRUMLOW W.B., DAVISON V.E.
Isolation of a parainfluenza virus from sentry dogs with upper respiratory disease.
Am. J. Vet. Res., 1968, 29, 2141-2147.

47. - CURTIS R., JEMETT J.E., FURMINGER I.G.S.
The pathogenicity of an attenuated strain of CAV_2.
Vet. Rec., 1978, 103, 380-381.

48. - DANSKIN D.
Isolation of canine adenovirus A 26/61 (Toronto) using canine Kidney (MDCK) cell line.
Vet. Rec., 1973, 93, 126-127.

49. - DELISLE F.
L'herpes virose canine.
Rec. Med. Vet., 1982, 158, 669-676.

50. - DE RATULD Y., GANTER P., WERNER G.H.
Recherches virologiques sur les infections de chenil : isolement des virus de la maladie de CARRE et de l'hépatite contagieuse canine.
Rec. Med. Vet., 1974, 150, 505-514.

51. - DITCHFIELD J., MAC PHERSON L.
Association of a canine adenovirus (Toronto A 26/61) with an outbreak of laryngotracheïtis (Kennel cough)
Can. Vet. J., 1962, 3, 238-246.

52. - DIXON M., JACKSON D.M., RICHARDS I.M.
The effect of a respiratory tract infection on histamine induced changes in lung mechanics and irritant receptor discharge in dogs.
Am. Rev. Resp. Dis., 1979, 120, 843-848.

53. - DOLLEY RICCHIERO F.
Contribution à l'étude de la flore aérobie des cavités buccales et nasales chez le chien en bonne santé
(Thèse : méd. Vet. : Toulouse : 1983 : n° 10).

54. - DUCATELLE R., THOONEN H., COUSSEMENT W., HOORENS J.,
Pathology of natural canine adenovirus pneumonia.
Res. Vet. Sci., 1981, 31, 207-212.

55. - DUCATELLE R., MAENHOUT D., COUSSEMENT W., HOORENS J.
Dual adenovirus and distemper virus pneumonia in a dog.
The Vet. Quarterly, 1982, 4, 84-87.

56. - EMERY J.B., HOUSE J.A., BITTLE J.L., SPOTTS A.M.
A canine parainfluenza viral vaccine : immunogenicity and safety.
Am. J. Vet. Res., 1976, 37, 1323-1327.

57. - EMERY J.B., HOUSE J.A., BROWN W.R.
Cross protective immunity to CAV_2 by CAV_1 vaccination.
Am. J. Vet. Res., 1978, 39, 1778-1783.

57 bis et 57 ter. - ENGLISH P.B., PRESCOTT C.W.
Antimicrobial chemotherapy in the dog. I Related to body system or organ involved. II Some practical considerations.
J. small, anim. pract., 1983, 24, 277-292 et 371-382.

58. - EVERMANN J.F., KRAKOWKA S., MACKEIRNAN A.J., BAUMGARTNER W.
Properties of un encephalitogenic canine parainfluenza virus.
Arch. Virol., 1981, 68, 165-172

59. - FAIRCHILD G.A., COHEN D.
Serologic study of reovirus infection in dogs.
Am. J. Vet. Res., 1967, 28, 1487-1490.

60. - FAIRCHILD G.A., MEDWAY W., COHEN D.
A study of the pathogenicity of a canine adenovirus (Toronto A 26/61) for dogs.
Am. J. Vet.Res., 1969,30, 1187-1193.

61. - FAIRCHILD G.A.
Comments on Infectious canine hepatitis and Toronto A 26/61 virus.
JAVMA, 1970, 156, 1697.

62. - FONTAINE M.
L'infection respiratoire du chien par paramyxovirús.
Rec. Med. Vet., 1982, 158, 663-667.

63. - FULTON R.W., OTT R.L., DUENWALD J.C., GORHAM J.R.
Serum antibodies against canine respiratory viruses : prevalence among dogs of Eastern Washington.
Am. J. Vet. Res., 1974, 35, 853-855.

64. - GLICKMAN L.T., APPEL M.J.G.
Intranasal vaccine trial for canine infectious tracheobronchitis (Kennel cough).
Lab. Anim. Science, 1981, 31, 397-399.

65. - GOODNOW R.A., SHADE F.J.
Control of canine bordetellosis.
Mod. Vet. Pract., 1981, 61, 597-598.

66. - GOODNOW R.A.
Biology of Bordetella bronchiseptica
Microbiol. Reviews, 1980, 44, 722 - 738.

67. - GUELFI J.F.
Les réovirosesdu chien et du chat.
Rec. Med. Vet., 1982, 158, 677-679.

68. - HARPSTER N.K.

The effectiveness of the cephalosporins in the treatment of bacterial pneumonias in the dog.

J. am. an. hosp. Ass., 1981, 17, 766-772.

69. - HEAD J.R., SUTTER P.F., ETTINGER S.J.

Lower respiratory tract disease in ETTINGER S.J. : Textbook of Veterinary internal medicine Vol. 1 : Philadelphie : Saunders, 1975, 670-674.

70. - HOLZINGER E.A., GRIESEMER R.A.

Effects of reovirus type 1 on germ-free and disease free dogs.

Am. J. Epidemiol., 1966, 84, 426-430.

71. - HOUSER R.E., HEUSCHELE W.P.

Evidence of prior infection with influenza A/Texas/77 (H_3N_2) virus in dogs with clinical parainfluenza.

Canad. J. Comp. Med., 1980, 44, 396-402.

72. - HUTCHINSON R.V.

Intratracheal Dexamethasone and Gentamycin f or treatment of infectious tracheobronchitis in the dog.

Vet. Med. Small. Anim. Clin., 1975, 70, 943-975.

73. - KARPAS A., GARCIA F.G., CALVO F., CROSS R.E.

Experimental production of canine tracheobronchitis (Kennel cough). with canine Herpesvirus isolated from naturally infected dogs.

Am. J. Vet. Res., 1968, 29, 1251-1257.

74. - KARPAS A., KING N.W., GARCIA F.G., CALVO F., CROSS R.E.

Canine tracheobronchitis : isolation and characterization of the agent with experimental production of the disease.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1968, 127, 45-52.

75. - KEENAN K.P., BINN L.N.

Canine viral respiratory disease. in KIRK R.W. Current Veterinary therapy V Small animal practice : Philadelphie : Saunders, 1974, 954-956.

76. - KELLY D.F.

Canine proliferative and necrotizing tracheobronchitis with intranuclear inclusion body and hyaline membrane formation.
Pathol. Vet., 1969, 6, 227-234.

77. - KONTOR E.J., WEGRZYN R.J., GOODNOW R.A.

Canine infectious tracheobronchitis : effects of an intranasal live canine parainfluenza– Bordetella bronchiseptica vaccine on viral shedding and clinical tracheobronchitis (Kennel cough).
Am. J. Vet. Res., 1981, 42, 1694-1698.

78. - KOPTOPOULOS G., CORNWELL H.J.C.

Canine adenoviruses : a review.
Vet. Bull., 1981, 51, 136-140.

79. - KOSHIMIZU K., OGATA M.

Characterization and differenciation of mycoplasmas of canine origin.
Jap. J. Vet. Sci., 1974, 36, 391-406.

80. - LAURENT P.

Contribution à l'étude de l'oedème cornéen du chien du à CAV_1. Immunisation contre la maladie de RUBARTH à l'aide de l'adenovirus canin de type 2.
(Thèse : med. vet. : Alfort : 1981).

81. - LAZAR E.C., SWANGO L.J., BINN L.N.

Serologic and infectivity studies of canine SV_5 virus.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1970, 135, 173-176.

82. - LEGEAY Y., CLERCL B.

Elements de semiologie respiratoire : appareil respiratoire supérieur 1. La toux.
Point Vet., 1978, 7, 21-23.

83. - LOU T.Y., WENNER H.A.

Natural and experimental infection of dogs with reovirus type 1 : pathogenicity of the strain for other animal.
Am. J. Hyg., 1963, 77, 293-304.

84. - LUNDGREN D.L., MAGNUSSON M.G., CLAPPER W.E.
A serological survey in dogs for antibody to human respiratory viruses.
Lab. Anim. Care, 1969, 19, 352-359.

85. - MAC CANDLISH I.A.P., THOMPSON H., WRIGHT N.G.
Kennel cough : Vaccination against Bordetella bronchiseptica infection.
Vet. Rec., 1976, 98, 156-157.

86. - MAC CANDLISH I.A.P., THOMPSON H., CORNWELL H.J.C., WRIGHT N.G.
A study of dogs with Kennel cough.
Vet. Rec., 1978, 102, 298-301.

87, 87 bis - MAC CANDLISH I.A.P., THOMPSON H., WRIGHT N.G.
Vaccination against bordetellosis using a heat killed vaccine or an aluminium hydroxyde adjuvant vaccine.
Res. Vet. Sci., 1978, 25, 45-50 et 51-57.

88. - MAC CANDLISH I.A.P., THOMPSON H., WRIGHT N.G.
Vaccination against canine bordetellosis : protection from contact challenge
Vet. Rec., 1978, 102, 479-483.

89. - MAC CANDLISH I.A.P., THOMPSON H.
Canine bordetellosis, chemotherapy using a sulphadiazine trimethoprim combination.
Vet. Rec., 1979, 104, 51-54.

90. - MAC CANDLISH I.A.P.
The canine contagious respiratory disease complex.
Vet. Annual, 1980, 20, 101-105.

91. - MARUSYK R.G.
The genetic relationship of two canine adenoviruses as determined by nucleic acid hybridization.
Microbios, 1972, 5, 259-264.

92. - MASSIE E.L., SHAW E.D.
Reovirus type 1 in laboratory dogs.
Am. J. Vet. Res., 1966, 27, 783-787.

93. - MAYR A., BIBRACK B.
Untersuchungen über die Wirksamkeit einer Kombinationsvaccine gegen virusbedingte, respiratorische Erkrankungen des Hundes (Zwingerhusten, Kennel cough, infektiöse Tracheobronchitis)
Zbl Vet. Med. B, 1977, 24, 593-606.

94. - MAYR A.
Erfahrungen mit dem Paramünitätsindveer PIND AVI in der Tiermedizin.
Prakt. Tierarzt, 1978, 60, 35-40.

95. - MAYR A., MAYR B., THEIN P., WIZIGMANN G.
Funktionell synergistische Kombinations vaccine . Ein neuer Impstofftyp.
Zbl. Vet. Med., B, 1979, 26, 222-238.

96. - MAYR A.
Entwicklung neuer Immunisierungs und Paramuniesierungsverfahren in der Tiermedizin.
Blauen Hft., 1979 60, 494-510.

97. - MAYR BIBRACK B.
Eine funktionell synergistische Kombinationsvakzine gegen den Zwingerhusten.
Prakt. Tierarzt, 1979, 60, 101-107.

98. - MAYR BIBRACK B.
Kennel cough and fading puppy syndrome : a new concept for their control. Satellite symposium on diseases of small animals,
Tel Aviv 20-23 october 1980, Israel association for Buiatrics.

99. - MAYR BIBRACK B.
Neue Bekämpfungsverfahren gegen Virusinfektionen des Hundes : Kombinationsvakzine gegen den Zwingerhusten und Paramunisierung gegen das infektiöse Welpensterben
Prakt Tierarzt., 1982, 63, 11-16.

100. - MOHANTY S.B., DUTTA S.K.
Veterinary Virology Philadelphie : Lea and Febiger, 1981.

101. - MOHL H.
Immuniesierung von Hunden mit erner Kombinations vaccine gegenStaupe, Hepatitis contagiosa canis, Leptospire und Zwingertiusten.
in Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft : 24 Jahrestagung. 2-4 november 1978, Dusseldorf. Fachgruppe Kleintierkrankenheiten. Giessen-Lahn, 1978, 85-87.

102. - MORAILLON R., CHAPPUIS G.
Le diagnostic différentiel des viroses respiratoires du chien.
Rec. Med. Vet., 1982, 158, 681-686.

103. - MOTKASHI T., TAJIMA N.
Isolation of a Herpesvirus from a diseased adult dog in Japan.
Jap. J. Vet. Sci., 1966, 28, 307-314.

104. - MURAKAMI T., KATO H.
Reovirus antibody patterns in dogs : a trial for the application of principalcomponent analysis to seroepidemiology.
Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart., 1975, 15, 8-14.

105. - MURAKAMI T., KATO H., OHMORI N.
Studies of Reovirus infection in canine cells by the fluorescent antibody technique.
Jap. J. vet. Sci., 1975, 37, 179-180.

106. - NIKITIN T., COHEN D., TODD J.D., LIEF F.S.
Epîdemiological studies of A/Hong Kong/ 68 virus infection in dogs.
Bull. Wrld Hlth Assoc. 1972, 47, 471-479.

107. - OSTERHAUS A., BERGHOIS DE VRIES J., STEUR K.
antiviral antibodies in dogsin the Netherlands.
Zbl Vet. Med. B., 1977, 24, 123-133.

108. - OTT R.L., MILLER J.B., BARETT R.E.
Infectious tracheobronchitis in CATCOTT (E.J.) Canine medicine Vol. II. Santa Barbara, Californie : American veterinary publications, 1979 10467-1085.

109. - PACKARD M.E., GRAFFON PACKARD B.
The effect of canine parainfluenza vaccine on the spread of tracheobronchial coughs in a boarding kennel
J. am. an. hosp. Ass., 1979, 15, 241-244.

110. - PEGLOW R.J.
Fogging of Kennels with Nolvasan^{R} (a case report)
Vet. Med. Small. Anim. Clin., 1974, 69, 1457-1458.

111. - POWELL K.W.
use of CAV_2 vaccine to control kennel cough syndrome.
Vet. Med. Small Anim. Clin., 1979, 74, 801-804.

112. - ROMVARY J., ROZSA J., FARRAS E.
Infection of dogs and cats with the Hong Kong influenza A (H_3N_2) virus, during an epidemic period in Hungary.
Acta Vet. Hung., 1975, 25, 255-259.

113. - ROSENBERG F.J., LIEF F.S.
Studies of canine respiratory viruses : I experimental infection of dogs with an SV_6 like canine parainfluenza agent.
Am. J. Epidemiol., 1971, 94, 147-165

114. - ROSENDAL S.
Mycoplasmas as a possible cause of enzootic pneumonia in dogs.
Acta Vet. Scand., 1972, 13, 137-139.

115 et 115 bis - ROSENDAL S.
Canine mycoplasmas :
1. Cultural and biochemical studies of type and reference strains with a proposal for a new species Mycoplasma opalescens.

2. Serological studies of type and reference strains.
Acta Path. Microbiol. Scand. B, 1975, 83, 457-462.

116. - ROSENDAL S.
Canine mycoplasmas.
thèse : Med. Vet. : Aarhus 1976.

117. - ROSENDAL S.
Canine mycoplasmas : pathogenicity of mycoplasmas associated with distemper pneumonia.
J. Infect. Dis., 1978, 138, 203-210.

118. - ROSENDAL S.
Canine mycoplasmas : their ecologic niche and role in disease.
J. Am. Vet. med. ass., 1982 180, 1212-1214.

119. - ROUDEBUSH P., FALES W.H.
antibacterial susceptibility of Bordetella bronchiseptica isolates from small companion animals with respiratory disease.
J. am. an. hos. ass., 1981, 17, 793-797.

120. - SACHS S.D.
Effect of homologous serum on the incidence of respiratory tract disease among dogs from random source.
J. am. vet. med. ass., 1972, 160, 1485-1491.

121. - SCATOZZA F.
Virus infections of the respiratory tract of dogs.
Fol. vet. Rat., 1975, 5, 254-295.

122. - SCHULTZ R.D.
IV. Current canine vaccination programs : Resultats of a questionnaire.
Cornell vet., 1978, 68, 62-69.

123. - SCHWERS A., PASTORET P.P., AGUILAR-SETIEN A.
Frequence de l'infection par le virus herpetique canin (canine herpesvirus 1) - en Belgique.
Ann. med. vet., 1980, 124, 353-359.

124. - SHADE F.J., GOODNOW R.A.
Intranasal immunization of dogs aginst Bordetella bronchiseptica induced tracheobronchitis (kennel cough) with modified live. Bordetella bronchiseptica vaccine.
Am. J. Vet. Res., 1979, 40, 1241-1243.

125. - SHADE F.J., RAPP V.
Studies of a bacterin incorporating an extracted Bordetella bronchiseptica antigen for controlling canine bordetellosis.
Vet. med. Small Anim. Clin., 1982, 77, 1635-1639.

126. - SHELTON M.E., DRAPER D.D., FARRINGTON D.O.
Control of a tracheobronchitis epizootic associated with Bordetella bronchiseptica in a closed dog colony.
Vet. Med. Small Anim Clin., 1977, 72, 189-193.

127. - SHIROTA K., AZETAKA M., FUJIWARA K.
A case of canine respiratory adenovirus infection associated with distemper
Jap. J. Vet. Sci., 1980, 42, 265-270.

128. - SPAULDING G.L.
Canine respiratory disease complex in KIRK R.W.
Current veterinary therapy VII. small animal practice : Philadelphie Saunders, 1980, 1276-1278.

129. - STOOKEY J.L., VAN ZWIETEN M.J., WHITNEY D.G.
Dual viral infections in two dogs.
J. am. vet. med. ass., 1972, 161, 1117-1121.

130. - STUDDERT M.J., STUDDERT V.P.
Recovery of infectious canine hepatitis virus from dogs with different clinical syndromes.
Aust. Vet. J., 1972, 48, 554-557.

131; - SWANGO L.J., WOODING W.L., BINN L.N.
A comparison of the pathogenesis and antigenicity of infectious canine hepatitis virus and the A 26/61 virus strain (Toronto)
J. am. vet. med. ass., 1970, 156, 1687-1696.

132. - THOMPSON H., WRIGHT N.G., CORNWELL H.J.C.
Experimental reovirus infection in dogs : a preliminary report.
Res. Vet. Sci., 1970, 11, 302.

133. - THOMPSON H., WRIGHT N.G., CORNWELL H.J.C.
Canine herpesvirus respiratory infection.
Res. Vet. Sci., 1972, 13, 123-126.

134. - THOMPSON H., WRIGHT N.G. CORNWELL H.J.C.
Contagious respiratory disease in dogs.
Vet. Bull., 1975, 45, 479-488.

135. - THOMPSON H., MAC CANDLISH I.A.P., WRIGHT N.G.
Experimental respiratory disease in dogs due to Bordetella bronchiseptica
Res. Vet. Sci., 1976, 20, 16-23.

136. - TISCHLER S.A., HILL J.R.
Kennel cough syndrome in a pet store.
J. am. an. hosp. ass., 1977, 13, 342-348.

137. - TOMA B., ELOIT M.
Les virus du chien et du chat au sein des virus des vertebrés.
Rec. Med. Vet., 1982, 158, 641-654.

138. - WHEELDON E.B., MAC CANDLISH I.A.P., THOMPSON H.
Bordetella bronchiseptica infection in the dog producing mucus gland enlargement.
Am. Rev. Resp. Dis., 1978, 117, 412.

139. - WILKINS R.J., HELLAND D.R.
Antibacterial susceptibilities of bacteria isolated from dogs with tracheobronchitis.
J. am. vet. med. ass., 1973, 162, 47-50.

140. - WILLIAMS H.
Steroïd and antibiotic aerosols.
Am. Rev. Reps. Dis., 1974, 110, 122-127.

141. - WRIGHT N.G., CORNWELL H.J.C., THOMPSON H. STEWART M.
Canine herpesvirus respiratory infection.
Vet. Rec, 1970, 87, 108-109.

142. - WRIGHT N.G., CORNWELL H.J.C.
The susceptibility of six week old puppies to canine herpesvirus.
J. small. anim. pract., 1970, 10, 669-671.

143. - WRIGHT N.G., THOMPSON H., CORNWELL H.J.C.
Canine adenovirus pneumonia.
Res. Vet. Sci., 1971, 12, 162-167.

144. - WRIGHT N.G., CORNWELL H.J.C., THOMPSON H., ARMITAGE A., MORRISSON
Canine adenovirus respiratory disease : isolation of infectious canine hepatitis virus fromnatural cases and the experimental production of the disease.
Vet. Rec., 1972, 90, 411-416.

145. - WRIGHT N.G., THOMPSON H., TAYLOR O., CORNWELL H.J.C.
Bordetella bronchiseptica : areassessment of its role in canine respiratory disease.
Vet. Rec., 1973, 91, 486-487.

146. - WRIGHT N.G., THOMPSON H., CORNWELL H.J.C., TAYLOR D.
Canine respiratory virus infections.
J. small anim. pract., 1974, 15, 27-35.